

UNIVERSITÉ DE GENÈVE - FACULTÉ DE MÉDECINE

Clinique de Gynécologie et d'Obstétrique

Directeur: Professeur H. de Watteville

RESPONSABILITÉ OBSTÉTRICALE ET MORTALITÉ PÉRinataLE:

Directives pour les accouchements prématurés

THÈSE

**présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine**

par

LUCIEN MATTERN

de GENÈVE (Suisse)

Médecin diplômé de la Confédération Suisse

Thèse No 2516

THESSALONIKI

IMPRIMERIE N. NICOLAÏDES

1957

La Faculté de Médecine, sur le préavis de
Monsieur le Professeur Huber de Watteville,
autorise l'impression de la présente thèse, sans
prétendre par là émettre d'opinion sur les pro-
positions qui y sont énoncées.

Genève, le 17 septembre 1957

Le Doyen :

Prof. Eric MARTIN

Thèse No 2516

Je prie Messieurs les Professeurs H. de Watteville et F. Bamatter, ainsi que le Dr J. P. d'Ernst, de bien vouloir trouver ici l'expression de mes sincères remerciements pour le grand intérêt qu'ils m'ont témoigné dans l'élaboration de ce travail.

*A la mémoire de ma grand' mère
et de mes oncles.*

A mes parents.

A ma chère femme.

Chap. I: INTRODUCTION

Durant ces 20 dernières années, la mortalité des enfants a régressé dans de grandes proportions. Cependant, celle de la première année de vie a diminué d'une manière moins frappante, malgré les progrès réalisés toujours plus importants au point de vue médical et sanitaire. Ainsi, selon une statistique d'Alison (1), la diminution des taux de mortalité de 1935 à 1955, pour la France, est de 75 % pour les enfants de 10 à 14 ans, de 77 % pour les enfants de 5 à 9 ans, de 65 % pour les enfants de 1 à 4 ans et de 50 % seulement pour ceux de moins d'un an. En examinant de plus près le taux de mortalité au cours de la première année, on constate que celui-ci est d'autant plus grand que l'enfant est plus jeune.

Il apparaît donc que ce sont les nouveau-nés qui sont le plus touchés, car non seulement leur pourcentage de décès est le plus élevé, mais la régression en est plus lente. De plus, il faut encore prendre en considération le problème des mort-nés, longtemps négligé, parce qu'il a été jugé trop souvent comme lié à une certaine fatalité inévitable; pourtant, comme le fait remarquer le groupe d'étude de l'Organisation Mondiale de la Santé sur la mortalité périnatale (2), la mortinatalité est l'un des principaux éléments constitutifs de la mortalité infantile totale. Un nouveau concept s'est alors fait jour, celui de la période périnatale, qui permet de mettre en évidence les facteurs prénataux, périnataux et post-nataux responsables des décès survenant au cours de cette partie de l'existence.

Dès lors, il se fit de nombreuses études sur la mortalité périnatale, dans la plupart des pays, qui fournirent des chiffres intéressants non seulement le législateur, le statisticien, l'hygiéniste et le démographe, mais encore le médecin, spécialement l'accoucheur et le pédiatre, qui peuvent se rendre compte des résultats des nouvelles méthodes appliquées dans le champ obstétrical et pédiatrique.

Ces études englobent aussi bien les facteurs influençant la mortalité périnatale (facteurs sociaux et économiques, facteurs psychologiques, alimentation de la mère et du nouveau-né) que les causes cliniques et pathologiques des décès. Elles analysent aussi tous les problèmes obstétricaux pour améliorer la conduite de l'accouchement, et discutent de toutes les questions pédiatriques se rapportant aux soins de l'enfant durant la période post-natale.

Cependant, aucune étude, à notre connaissance, ne s'est occupée des erreurs de jugement commises par l'obstétricien lui-même avant, pendant ou après l'accouchement dont il a assumé la responsabilité, en reprenant chacune de ses fautes pour discuter de ce qu'il aurait dû faire ou éviter de faire.

La responsabilité de l'accoucheur a inspiré plusieurs travaux, mais ceux-ci la situent toujours dans un cadre général sans juger de la conduite personnelle de l'obstétricien dans tel ou tel accouchement; c'est ainsi qu'elle a été invoquée par Gordon (3), qui a étudié les causes des décès survenus le 1er jour de la vie, par Simpson et Geppert (28), qui ont traité de la mortalité foetale et néonatale dans 10.000 accouchements, par Beck (55) qui s'est occupé de la survie foetale, et par Potter (4), qui envisage celle-ci sous un angle général visant à l'amélioration du jugement et de l'habileté manuelle de l'accoucheur, qui endosse une très lourde responsabilité lors de l'accouchement et de ses suites, car, dit-elle, les soins prénataux les plus vigilants ne sauraient compenser sa négligence et son manque d'expérience à ce moment là.

C'est pourquoi nous avons voulu combler cette lacune en déterminant pour chaque décès le rôle joué par l'obstétricien et connaître ainsi sa part de responsabilité; ces recherches nous permettront d'aboutir à une sorte d'étude critique de la marche d'une Maternité et à en tirer des conclusions adéquates pour diminuer encore la mortalité périnatale, les statistiques nous montrant qu'un plafond, dans ce domaine, est loin d'être atteint. Il ne suffit pas, face à la mort intra-utérine ou néonatale, d'accepter la cause présumée du décès et de se déclarer satisfait une fois qu'elle a pu être trouvée; il faudra encore rechercher et admettre, ce qui n'est peut-être pas aussi facile, sa propre responsabilité, qui permettra le plus souvent de savoir la véritable origine du décès. En effet, peu nous importe si l'enfant est mort d'anoxie ou de pneumonie si nous ignorons la part que nous avons jouée dans l'étiologie de celles-ci.

Ceci nous amène, dès lors, à considérer plusieurs points:

I. Rapport existant entre l'évolution de l'accouchement, les constatations pédiatriques et les constatations nécropsiques.

Il est évident que la collaboration entre accoucheurs et pédiatres est indispensable; non seulement elle leur permet de s'instruire réciproquement pour le plus grand bien des enfants dans la période périnatale, mais aussi d'organiser un Centre de nourrissons dans l'hôpital où ils travaillent, dont ils peuvent suivre ensemble l'évolution et discuter l'aménagement en y apportant chacun leur avis et leur compétence. Ainsi le pédiatre pourra se tenir au courant des nouvelles tendances obstétricales, suivre chaque accouchement pour en connaître l'histoire (souffrance fœtale, travail laborieux, nature des interventions et des traitements, état de l'enfant au moment de la naissance et procédure de réanimation, etc.) et savoir comment tirer parti de ces éléments pour traiter en conséquence le nouveau-né. De même l'accoucheur devra savoir ce qui se fait en matière de pédiatrie néonatale pour discuter avec le pédiatre du meilleur traitement adéquat en fonction du déroulement de l'accouchement. Ce rapprochement entre obstétricien et pédiatre est l'un des plus prometteurs et des plus réjouissants développements de la science médicale, et l'impulsion qui en résulte ne fera que grandir, soit dans le domaine de la recherche, soit dans l'aménagement des services intéressés.

Si la collaboration entre le pédiatre et l'accoucheur est nécessaire et indispensable, elle l'est non moins entre le pathologue et l'obstétricien; ce dernier doit assister systématiquement à chaque autopsie; les résultats nécropsiques obtenus par téléphone ou par bulletin ne permettent pas à l'accoucheur de se faire une idée suffisamment claire sur les origines d'un décès ou les conséquences d'un traumatisme, par exemple; il doit savoir, en ce cas, quels sont les effets que produisent les lésions obstétricales sur l'enfant qui en est décédé en voyant lui-même le cerveau traumatisé d'un nouveau-né au moment de la nécrops: il sera alors mieux à même de reviser sa technique opératoire.

D'autre part, l'obstétricien est souvent mécontent de la réponse du pathologue; il voudrait connaître non seulement la cause de la mort, mais encore son mécanisme. On conçoit fort bien que l'on ait pu trouver à l'autopsie des lésions d'anoxie fœtale sans qu'on sache pour autant pourquoi l'anoxie s'est produite; et Blanc (5) souligne bien ce fait: l'étiologie de la mort fœtale est plus souvent inexpliquée que la pathogénie, et ce n'est pas sur l'anatomo-pathologiste qu'il faudra compter pour en fournir la

réponse. C'est l'accoucheur lui-même qui doit retrouver dans l'anamnèse de la grossesse, dans l'examen clinique de la mère, dans la marche et la conduite de l'accouchement, l'origine du décès fœtal et perdre cette tendance fâcheuse de vouloir tout demander à l'examen anatomique; et en se donnant la peine de rechercher et d'accepter sa responsabilité dans la mort de l'enfant, il pourra contribuer lui-même à la solution de cette question. Et comme le remarque Cattin (6) dans sa thèse, il est nécessaire d'opposer d'abord, puis de confronter ensuite, les données étiologiques et les données pathogéniques pour connaître réellement la cause d'une mort de nouveau-né.

Il s'avère donc qu'un travail en commun entre ces deux spécialités serait extrêmement fructueux pour résoudre tous ces problèmes, tant pour l'anatomiste qui pourrait parfaire ses connaissances dans les nouvelles questions obstétricales et en profiter pour mieux orienter ses recherches que pour l'accoucheur qui ne pourrait que mieux réaliser ses erreurs. Dans ce domaine, nous devons encore élargir cette collaboration qui laisse souvent à désirer tant du côté obstétrical que du côté pathologique. Pour cela, il serait particulièrement souhaitable que les autopsies des fœtus et nouveau-nés ne soient pas confiées à de jeunes pathologistes inexpérimentés, mais qu'elles restent l'apanage d'un pathologue rompu à ces examens spécialement délicats, dont le résultat révélera à l'obstétricien et au pédiatre la nature du décès souvent si difficile à déterminer; c'est pourquoi Nixon (117) estime que ces recherches devraient être pratiquées par un expert en pathologie fœtale: ce serait pour nous la seule manière de savoir exactement si notre technique obstétricale a contribué au décès.

En définitive, il ressort que le meilleur moyen pour les accoucheurs et les pédiatres, comme le suggère et le fait Spence (101), pour tirer un enseignement réciproque les uns des autres, est de tenir entre eux des conférences régulières où sont discutés des problèmes techniques et scientifiques, et où, quelquefois, le travail de l'hôpital est passé en revue. De cette façon, les uns et les autres apprendraient beaucoup de leurs collègues. Nous avons commencé à la Maternité de Genève de telles discussions; il serait bon qu'elles se développent toujours plus et qu'on y adjoigne le pathologue responsable de nos autopsies de fœtus.

II. Existe-t-il vraiment une «fatalité» obstétricale ne permettant pas de retrouver la cause du décès ?

Ce terme est souvent employé par des obstétriciens pour justifier une mort fœtale, impliquant par là que leur responsabi-

lité ne saurait être mise en jeu parce qu'ils estiment qu'ils n'ont commis aucune erreur clinique au cours de l'accouchement.

D'autres, comme d'Ernst l'a fait remarquer si justement, adoptent cette attitude fataliste parce qu'ils considèrent que notre clinique souffre toujours d'un manque de moyens susceptibles de nous faire déceler une souffrance fœtale latente. En effet, le dépistage de la souffrance fœtale latente est certainement encore assez loin d'être réalisé, et faute de moyens, nous avons un peu tendance à minimiser la responsabilité obstétricale, en grevant la période post-natale précoce d'une responsabilité trop lourde et injuste.

Quoi qu'il en soit, il est inconvenable qu'à l'heure actuelle, on entende encore parler de fatalité obstétricale, qualification qui ne peut qu'entraver l'évolution de l'obstétrique; celle-ci a sans cesse progressé par nos moyens d'investigation et par notre esprit de plus en plus critique: grâce à eux, elle est devenue une véritable science avec tout ce que ce terme implique de connaissances, de réflexion, d'intelligence, de rigueur et d'honnêteté; elle n'est plus seulement un art, avec tout ce que ce mot sous-entend de liberté, d'imagination et de fantaisie.

Si la parturiente accouche d'un enfant mort-né ou mourant peu après la naissance, le décès sera tout simplement expliqué ou inexpliqué, et entre ces deux notions, il n'y a pas de place pour des termes intermédiaires qui ne peuvent que nous tromper ou nous égarer.

Or, pour qu'un décès reste inexpliqué, il doit n'y avoir aucune cause pathologique qui puisse être mise en évidence, et les conditions suivantes doivent être remplies:

1) La mère ne doit pas présenter de maladies graves antérieures à la gestation: en particulier, pas de syphilis, pas de néphrite ni d'hypertension artérielle, pas de diabète, ni de dysthyroïdie sérieuse.

2) Au cours de la grossesse, on ne doit pas constater de néphropathie, ni aucune anomalie intercurrente du type pyélonéphrite sévère. La question d'une incompatibilité sanguine doit être étudiée sérieusement avant d'être éliminée.

3) Lors de l'accouchement, il ne faut pas avoir noté de trouble du rythme, en particulier de tachycardie si souvent sous-estimée, de contractions pathologiques, de signe de toxicose ou de perte sanguine, de travail long ou pénible par dystocie osseuse ou inertie utérine, de thérapeutique ocytocique ou antispasmodique inadéquate, de rupture prématurée des membranes avec temps de

latence trop long, de procidence du cordon, de descente brusque de la tête, tous ces signes étant accompagnés le plus souvent d'une perte de méconium qui doit éveiller l'attention de l'accoucheur et de la sage-femme et les inciter à redoubler de vigilance. Enfin, il ne faudra pas avoir noté non plus de manœuvre obstétricale difficile et compliquée.

4) Les annexes foetales doivent être examinées dès la naissance pour déceler toute anomalie placentaire ou funiculaire, et l'autopsie doit montrer qu'il n'existe pas de malformation incompatible avec la vie.

En recherchant attentivement ces signes dans les observations des décès dont la cause semblait au premier abord inconnue, nous en avons presque toujours retrouvé au moins un susceptible de nous expliquer l'étiologie d'une anoxie, d'une infection, d'un traumatisme obstétrical ou autre. Les cas, très rares, ne comprenant aucune de ces conditions, entrent alors dans la catégorie des décès inexpliqués et non de la fatalité, et mériteront une étude spéciale que nous reprendrons un peu plus loin.

III. Quels sont les moyens dont nous disposons pour mettre en évidence une erreur, une négligence ou une faute commise ?

Toute erreur, négligence ou faute commise de la part de l'obstétricien entraînera le plus souvent une souffrance foetale suivie éventuellement de la mort, si celui-ci ne s'en est pas rendu compte suffisamment tôt.

Il existe à cet égard des normes et des règles qu'il s'agit de respecter scrupuleusement : dès que nous en sortirons, nous saurons qu'il y a danger pour l'enfant ; elles constitueront nos moyens de déceler une souffrance foetale latente ou dûment établie, et de l'empêcher de devenir irréversible. Cependant, il faut le reconnaître, ces moyens sont limités, souvent difficiles à contrôler et encore fort primitifs en regard de la technique moderne.

En ce qui concerne les soins prénataux, les normes n'ont pas été établies d'une façon bien définie, mais les contrôles obstétricaux devraient avoir lieu en tout cas toutes les 6 semaines jusqu'au 7ème mois, et toutes les 2 à 3 semaines au minimum dans les 2 derniers mois, avec un recours à l'hospitalisation immédiat en cas de découverte pathologique alarmante.

Au cours du travail, l'auscultation rigoureuse des bruits foetaux, la notation scrupuleuse du rythme, de la durée et de la qualité des contractions, l'épreuve du travail seront les règles

fondamentales de la conduite de l'accouchement; la perte de méconium ou de sang par voie vaginale, les antécédents de la malade constitueront aussi autant d'éléments auxquels il faudra adapter sa thérapeutique.

Après la naissance, le degré d'asphyxie de l'enfant nous dictera, selon les schémas donnés, le mode de réanimation convenable, et la nature des soins immédiats.

En cas d'accident, il sera facile de puiser parmi toutes ces données celles qui mettront en évidence une erreur ou une négligence de l'accoucheur.

Comme nous le disions ci-dessus, nos moyens de contrôle au cours de l'accouchement sont souvent insuffisants et peu précis. L'audition des bruits cardiaques fœtaux s'avérera parfois difficile chez la femme obèse et pourra être confondue avec les pulsations des vaisseaux utérins, de même le contrôle des contractions peut être difficile en cas de panicule adipeux important, et beaucoup de celles-ci, inapparentes ou pathologiques, ne seront pas décelées par la sage-femme et le médecin; pour ces raisons, la cause primaire d'une anoxie pourra nous échapper lors d'un travail semblant évoluer normalement, si la surveillance la plus vigilante n'est pas exercée constamment. Il en sera évidemment tout autrement le jour où les Services d'obstétrique pourront disposer d'appareils simples et fidèles enregistrant électriquement les battements fœtaux cardiaques (électrographie fœtale in utéro) et les contractions utérines; bien des souffrances fœtales latentes inexprimées cliniquement pourront alors être décelées à temps et l'étude de la physiologie des complexes foeto-maternels fera d'immenses progrès.

Il en sera de même de la détermination de la valeur exacte du chiffre de saturation oxygénée du sang artériel comme témoin de l'anoxie au moment de la naissance de l'enfant. Plusieurs auteurs se sont occupés de cette question et ont procédé à ces dosages d'oxygène, comme Haselhorst et Stromberger (7) (22 cas), Bidone (8) (9 cas), Eastman (9) (15 cas), C. A. Smith (10) (24 chiffres de saturation dans la veine ombilicale), et surtout Minikowski (11) (158 cas); ce dernier a trouvé qu'il n'existait pas toujours un rapport absolu entre le degré de l'anoxie et sa gravité clinique. Il est probable qu'une anoxie intense, mais brève, retentit moins sur le cerveau qu'une anoxie longue et chronique. Des enfants paraissant en état d'asphyxie légère à la naissance sont parfois plus touchés que ceux en asphyxie grave qui s'en remettent beaucoup plus rapidement. Ainsi, des nouveau-nés demandant beaucoup de réanimation survivent souvent, et ceux

en demandant peu ou pas meurent quelques heures après. Ceci prouve combien nous pouvons être trompés dans nos moyens de contrôle clinique puisque nous réservons en général toute notre attention aux enfants en état d'asphyxie grave au moment de la naissance alors qu'ils ont peut-être peu souffert. Ces observations doivent donc nous rendre extrêmement attentifs aux méfaits de l'asphyxie chronique rencontrée souvent dans les épreuves de travail prolongées avec tachycardie fœtale pour laquelle nous sommes peu enclins à intervenir. Celle-ci entraînera parfois un décès brusque sans autre symptôme, alors que dans une bradycardie fœtale aiguë, nous intervenons immédiatement et obtenons le plus fréquemment un enfant qui, quoiqu'en asphyxie totale, est réanimé rapidement et présente d'excellentes suites. C'est pourquoi le dosage de l'oxygène dans le sang du nouveau-né nous fournira les seuls renseignements exacts permettant une appréciation valable du degré d'anoxie, et il serait désirable que les laboratoires puissent être tous dotés d'un matériel adéquat pour pratiquer ces mesures.

IV. Quels sont les domaines de l'obstétrique qui échappent quasi-complètement à la surveillance, aussi consciencieuse soit-elle ?

1) *La souffrance fœtale relative du fœtus, sans manifestation clinique :*

Il est d'observation assez courante que des enfants naissent en asphyxie grave alors que les bruits fœtaux avaient toujours été notés excellents et que d'autres, au contraire, nés parfaitement vigoureux, avaient pourtant montré une altération du rythme cardiaque.

Il nous a paru alors intéressant de rechercher dans la littérature les opinions des différents auteurs à ce sujet. On constate que les uns (12 à 16) ont souligné l'importance de l'auscultation du cœur fœtal et en ont étudié les anomalies rythmiques, que d'autres (14, 16, 17) se sont intéressés à la présence du méconium dans les présentations autres que celles du siège et que certains (12, 16) ont encore parlé d'une exagération de la motilité fœtale.

Thiele et Braun (18) prétendent que l'auscultation des bruits du cœur fœtal est un moyen vague et inexact de diagnostiquer une souffrance fœtale et n'a pratiquement pas de valeur pour établir un pronostic du fœtus.

Laverde Mercado (19) déclare qu'il ne croit plus à ce que l'on raconte sur les bruits du cœur fœtal depuis qu'il a eu quelques

cas d'enfants bien vivants à la naissance alors qu'un diagnostic de mort in utéro avait été posé par absence totale de toute activité cardiaque du fœtus, tandis que d'autres nouveau-nés étaient nés vigoureux malgré plusieurs heures de trouble du rythme fœtal.

Abolins (20) a revu 10.000 accouchements au cours des années 1940 - 1950 et nota 23 cas d'asphyxie profonde dans lesquels il ne fut perçu aucun changement dans le rythme du cœur fœtal; il a introduit dans l'audition du cœur fœtal une nouvelle catégorie, qualitative, qui serait plus significative pour le pronostic de l'enfant que les troubles du rythme. Ce groupe comprendrait toute fréquence fœtale passant d'un type de battement fort à un type faible «monotone-embryonnaire».

Quant à Mc Call et Fulscher (21), ils estiment qu'une souffrance fœtale ne peut être prise en considération que si elle est accompagnée d'un décollement prématuré du placenta, d'un placenta praevia, d'un prolapsus du cordon ou d'un travail compliqué, et que le seul critère pour une appréciation valable de la souffrance fœtale est l'état présenté par l'enfant au moment de la naissance, à condition, toutefois, que l'on intervienne aussitôt qu'une anomalie fœtale est diagnostiquée pour que cette évaluation soit suffisamment exacte.

Ainsi, nos constatations vont de pair avec celles des autres accoucheurs: la souffrance fœtale peut nous échapper complètement et nous exposer à des surprises peu agréables au moment de la venue au monde du nouveau-né et vice-versa.

C'est pourquoi, nous estimons que dans les accouchements pathologiques (travail long et pénible, placenta praevia, décollement prématuré du placenta),—et en cela nous sommes entièrement de l'avis de Mc Call et Fulscher (21),—nous devons rechercher minutieusement toute altération du rythme fœtal de façon à ne pas ignorer une souffrance fœtale, dite sans manifestation clinique, qui dans ces cas-là, revêt un caractère de grande gravité.

Nous ne partageons pas l'opinion d'Abolins (20), qui met sur le même pied un changement de rythme fœtal et un changement de tonalité des bruits fœtaux cardiaques; pour nous, les bruits devenus sourds et lointains sont sur le même plan qu'un écoulement de méconium ou une hyperactivité fœtale, qui sont des signes cliniques mineurs de souffrance fœtale, insuffisants et trop peu précis en eux-mêmes pour nous déterminer à intervenir sans autre. Ils devront simplement nous rendre prudents et nous inciter à répéter à intervalles plus rapprochés l'auscultation fœtale; ils devront aussi nous pousser à élargir nos indications opératoires.

D'autre part, si nous attachons suffisamment de prix au contrôle du pouls maternel lors de l'auscultation du cœur fœtal, nous éviterons les dramatiques conséquences résultant de la confusion de celui-ci avec le rythme cardiaque fœtal, et nous arriverons probablement à diminuer dans une large mesure la fréquence des enfants nés en asphyxie grave malgré la soit-disant absence de trouble du cœur fœtal.

En résumé, nous pouvons dire que s'il s'agit d'accouchement précédé ou accompagné d'une entité clinique reconnaissable et connue pour affecter l'organisme, nous devons intensifier et multiplier nos contrôles dans l'auscultation des bruits fœtaux cardiaques, en n'omettant pas d'y adjoindre celle du pouls maternel; c'est seulement dans ces conditions, en attendant l'électro-cardiographie fœtale systématique qui seule pourra jeter une lumière sur cette phase inexplorée de la physiologie fœtale, que nous arriverons à mettre plus souvent en évidence ces souffrances fœtales sans manifestation clinique.

2) Les perturbations placentaires en dehors de toute manifestation clinique :

Il est évident que des perturbations placentaires telles que des infarctus du placenta, des microplacenta, des décollements limités du placenta, des dégénérescences placentaires existent sans qu'aucun signe clinique ne soit décelable; le fœtus s'adapte à cette insuffisance placentaire jusqu'au moment où celle-ci a atteint son extrême limite. Si la grossesse continue ou si la malade se met en travail, l'équilibre peut être rompu et l'enfant s'éteint doucement par anoxie chronique sans même avoir présenté de troubles du rythme cardiaque, ou si peu, qu'ils échappent à notre attention.

Des décollements prématurés parcellaires du placenta se produisant au cours de l'accouchement peuvent être exempts de toute symptomatologie, de même des placenta bas-insérés au moment du travail; mais dans ces cas, l'enfant, non adapté à une hypoxie, réagira par des signes nets et caractéristiques de souffrance fœtale qui nous permettront de terminer à temps malgré l'absence de tout autre symptôme.

Il est certain que l'insuffisance placentaire durable fournit un gros contingent d'enfants mort-nés puisqu'aucun symptôme clinique ne nous la fait déceler, et souvent l'autopsie même n'apporte aucun élément nouveau. Et dans ce domaine, il se pose la question importante de la mort inexpliquée du fœtus que certains (Cattin 6) attribuent à une sénescence et dégénérescence placen-

taires dont la seule thérapeutique utile que nous puissions proposer est l'interruption de la grossesse avant la date habituelle des accidents dans les cas de mort répétée du fœtus.

3) *Pathologie larvée des contractions utérines :*

Il ne fait pas de doute qu'il existe des contractions inapparentes ou pathologiques non décelables, pouvant entraîner, alors que le travail semble se dérouler normalement, une asphyxie chronique difficile à expliquer. C'est là que les enregistrements électriques de l'activité utérine ou par sonde intra-utérine, comme l'ont fait Stamm et Giovannini (170) dans notre Service, pourront nous donner des renseignements très précieux.

4) *Anomalies du cordon (circulaires, nœud, prolapsus) :*

Aucun symptôme ne peut nous faire diagnostiquer une anomalie du cordon, si ce n'est, assez rarement, un souffle funiculaire vrai qui peut imposer une thérapeutique immédiate. S'il s'ensuit, au cours de l'accouchement, une traction ou une compression du cordon, elle entraînera une souffrance fœtale sous forme de bradycardie généralement (Abraham et Dyer 22), grâce à laquelle nous pourrions parfois sauver l'enfant.

S'il s'agit d'une procidence du cordon constatée cliniquement, la vie de l'enfant sera déjà fort hypothéquée au moment de l'intervention.

V. **Discussion des situations et des conditions obstétricales qui grèvent le plus lourdement la vie ou la survie de l'enfant.**

A. PENDANT LA GROSSESSE

1) *Défaut de contrôle au cours du dernier mois :*

Nous avons constaté, en compulsant les différents dossiers de nos malades, que plus de la moitié négligeaient de se faire contrôler durant cette période primordiale. Ceci est extrêmement navrant puisque des soins prénataux dépend en grande partie la vie de l'enfant; une bonne santé de la mère et l'absence de sérieuses complications obstétricales sont d'une haute importance pour le pronostic du fœtus. En effectuant des contrôles réguliers au cours de la grossesse, et en particulier dans le dernier mois, nous pouvons agir

- a) sur les causes de la mortalité prénatale et
- b) sur les facteurs influençant la mortalité périnatale.

a) Causes de la mortalité périnatale :

aa) **Avortement :** l'avortement habituel touche un nombre relativement peu élevé de femmes, mais peut entraîner des accouchements prématurés donnant des enfants immatures grevant lourdement la mortalité périnatale.

L'insuffisance hormonale, l'hypoplasie et les malformations utérines, les cols cicatriciels et les insuffisances isthmiques (béances isthmiques ou incontinences isthmiques) en sont les causes les plus fréquentes. Un traitement endocrinien justifié et des soins prénataux attentifs pourront mener une grossesse près du terme. De plus, l'hospitalisation, en cas de péjoration, pourra toujours être requise à temps par le gynécologue pour arriver à un résultat satisfaisant.

bb) **Toxémie :** elle joue un rôle primordial dans la mortalité périnatale. Seuls les examens réguliers et plus rapprochés en fin de gestation diminueront sa sévérité et augmenteront la survie fœtale; la santé maternelle en bénéficiera aussi grandement.

Le Groupe d'étude de l'OMS sur la mortalité périnatale (2) a pu établir une certaine relation entre la survie du fœtus et quelques traits particuliers de la maladie :

1) Le nombre des décès de fœtus a augmenté en fonction de la hausse de la pression diastolique.

2) Le nombre des décès de fœtus a augmenté en fonction de la durée de la toxémie.

3) Quand la toxémie se superpose à une affection vasculo-rénale préexistante, le pronostic pour le fœtus a été plus sombre.

4) La mortalité périnatale dans les cas de toxémie maternelle a été 10 fois plus élevée chez les mères âgées de plus de 35 ans que chez celles de moins de 20 ans.

5) Ni le nombre de convulsions éclamptiques, ni le degré d'albuminurie n'ont paru avoir de répercussions significatives sur la mortalité périnatale.

6) Dans les cas où le fœtus était né vivant, la mortalité au cours de la 1^{ère} semaine de vie n'a pas été plus élevée dans les grossesses toxémiques que dans les grossesses normales.

D'après ces résultats, on constate que l'influence de la toxémie est manifeste dans la mortalité périnatale; cependant, nous voyons encore trop souvent des médecins traiter des toxicoses à domicile malgré la persistance de symptômes réfractaires à la thérapeutique et finir par les envoyer à l'hôpital à l'état pré-éclamptique. Il est de toute nécessité qu'une gestante atteinte de

toxicoïse simple ne régressant pas sous un traitement approprié, ou atteinte de toxicoïse grave, soit immédiatement hospitalisée, de façon qu'une thérapeutique énergique soit entreprise. Ce n'est que dans ces conditions que nous pourrions lutter avec efficacité contre cette affection si fréquente et dangereuse pour la mère et le fœtus.

cc) Hémorragies: elles comprennent avant tout les menaces d'avortement ou d'accouchement prématuré sans toxémie, et les placenta praevia. L'hospitalisation doit être de règle dès l'apparition de pertes sanguines vaginales; le repos au lit sévère est une des conditions fondamentales de la réussite du traitement et la seule en cas de placenta praevia. Toute expectative peut compromettre gravement la survie fœtale. Cette attitude a été adoptée par Taylor et coll. (23), Johnson (24), Macafee (25), Jeffcoate (26) et Williams (27) qui hospitalisent aussitôt tout placenta praevia; ils s'abstiennent de toute inspection du col et ne pratiquent pas de toucher vaginal ou rectal lorsque les hémorragies se sont produites sans douleur et sans cause décelable. Ils procèdent à des transfusions massives jusqu'à la 34^{ème} semaine et n'opèrent avant qu'en cas de perte sanguine vaginale massive mettant en danger la vie de la parturiente. De cette façon, ils arrivent à un degré de survie fœtal très amélioré.

Il est certain que des transfusions répétées et continues permettent de repousser jusqu'à un certain point le moment de l'intervention, à condition de disposer suffisamment de sang et d'être sûr que le fœtus ne souffre pas d'anémie par rupture des vaisseaux terminaux au niveau des villosités. En ce qui nous concerne, nous procédons également à des transfusions sans toutefois pousser autant l'expectative; peut-être, en cas de grande prématuration, serait-il intéressant d'aller aussi loin dans le traitement conservateur. Quant à l'abstention de l'inspection et de la palpation du col lors d'hémorragie vaginale asymptomatique, nous estimons qu'un toucher ou un contrôle cervical à l'entrée est indispensable pour éliminer une grosse érosion de col ou une varice cervico-vaginale, à condition, toutefois, de ne pas répéter ces examens.

dd) Iso-immunisation: elle joue un rôle important dans la mortalité périnatale, mais chez un nombre assez restreint de femmes. Elle sera mise facilement en évidence par un examen du groupe sanguin de la mère et par le dosage des anticorps et agglutinines en cas de constellation Rh; les dispositions nécessaires seront alors envisagées en faisant attention à ne pas inter-

rompre trop tôt la grossesse pour ne pas avoir affaire à un enfant trop prématuré.

ee) Maladies infectieuses aiguës de la mère: en général, le caractère aigu de la maladie incite la malade à consulter aussitôt le médecin qui décidera de la thérapeutique.

ff) Maladies chroniques de la mère: les plus importantes sont les affections rénales préexistantes, les cardiopathies, les anémies graves, la tuberculose, la syphilis et le diabète; cette dernière affection constitue la plus redoutable parce qu'à l'état latent, elle est ignorée de la malade et du médecin, et entraîne le plus souvent la mort de l'enfant.

Le Groupe d'Etude de l'OMS (2) rapporte que la Maternité de l'Université d'Amsterdam examine la teneur du sang en sucre chez toutes les femmes enceintes qui ont accouché antérieurement d'un enfant mort-né, car elle a constaté qu'avec une glycémie de 180 mgr % décelée après une épreuve de tolérance au sucre, le risque de mortinatalité est accru, même si, par la suite, le taux de glycémie redevient normal, et que plus le taux de glycémie demeure longtemps au-dessus de 120 mgr %, plus le risque de mortinatalité est grand.

Nous sommes entièrement de cet avis. Au cours de la gestation, le médecin devra demander des courbes répétées d'hyperglycémie en cas de mort inexpliquée d'un enfant géant lors d'une précédente grossesse pour détecter un état prédiabétique; de même dans les services d'obstétrique, lorsque la malade a accouché d'un mort-né.

La thérapeutique à suivre, selon nous, sera celle de Pederсен et Brandstrup (29) qui assurent dans leur Service une collaboration étroite entre le spécialiste du diabète et le spécialiste en obstétrique pour suivre la malade prédiabétique ou diabétique qui est hospitalisée deux mois avant la date prévue de l'accouchement; grâce à cette entente intime, le diabète est traité intensément par le régime et l'insuline avec des contrôles sanguins quotidiens et l'accouchement est provoqué à la 37ème semaine. Ces auteurs sont alors arrivés à un des plus bas degrés de mortalité connus dans la littérature, soit 10 % (130 mères diabétiques traitées), sans thérapeutique hormonale et en ne recourant que dans le 18 % des cas à la césarienne. Selon eux, ce procédé prophylactique aurait pour effet de rapprocher le fœtus de l'état normal en améliorant le métabolisme. De même, Pedowitz et Shlevin (174) appliquent un traitement analogue rigoureux, mais en interrompant la grossesse à la 36ème semaine et en recourant

dans le 63 % des cas à la césarienne. Ils réussirent ainsi à abaisser le taux de mortalité à 8,2 %.

gg) **Dystocie osseuse**: un examen important lors de la consultation prénatale est celui du bassin, et en fin de grossesse, du degré d'engagement du pôle de présentation. Il faut bien savoir que la disproportion fœto-pelvienne est certainement une des anomalies les plus fréquentes en obstétrique, et que les dystocies des parties cervicales attribuées généralement à une spasticité et un œdème du col sont très souvent dues, en fait, à des dystocies osseuses. C'est pourquoi Rosa a repris toute la question des radiopelvimétries en étudiant à fond la forme du bassin sur le squelette et en le comparant avec la pelvimétrie interne et externe (30, 31, 33).

Il a tout d'abord démontré que la pelvimétrie externe est sans aucune valeur en ce qui concerne la mesure du conjugué vrai, mais qu'elle garde cependant un certain intérêt pour le dépistage des disproportions fœto-pelviennes; elle est avant tout capable, et c'est là sa grande utilité, de fournir les indications d'une radiopelvimétrie.

En effet, le plus souvent, les mensurations du conjugué externe varient d'une mesure à l'autre et ne peuvent fournir aucune indication précise; ce sera l'impression d'ensemble qui devra inciter l'accoucheur à demander un contrôle radiologique. C'est pourquoi, dans notre Service, nous n'hésitons pas à demander des radiographies du bassin si nous soupçonnons une disproportion fœto-pelvienne. Malheureusement, nous n'en tirons pas tous les renseignements désirables, faute de connaissances radiologiques suffisantes. Ces circonstances regrettables font qu'encore actuellement la plupart des obstétriciens se cantonnent dans une prudente expectative au moment du travail parce qu'ils n'ont pas acquis une expérience suffisante dans les renseignements fournis par la radiopelvimétrie.

Il s'ensuit donc des séries d'épreuves de travail pour constater les complications mécaniques qui auraient pu être prévenues: que de césariennes alors injustifiées ou de forceps compliqués et traumatisants!

Grâce aux travaux remarquables de Rosa, d'une précision mathématique et d'une objectivité absolue, la Maternité universitaire de Bruxelles (Professeur Snoeck) accorde une foi intégrale à la radiopelvimétrie. Pour cela, il utilise 3 incidences perpendiculaires l'une à l'autre pour mesurer tous les diamètres et l'inclinaison du détroit supérieur. Au moyen d'un abaque (33) en lucite portant latéralement une règle du système décimal et transver-

salement 20 règles de conversion, on peut lire tous les diamètres dans les 3 dimensions permettant d'obtenir une image exacte du bassin et du défilé pelvien et de classer les bassins en

1) bassins perméables pour lesquels l'accouchement par les voies naturelles est obligatoire

2) bassins imperméables pour lesquels une césarienne est pratiquée sans épreuve du travail

3) bassins limites pour lesquels l'épreuve du travail garde tout son intérêt et son sens.

En procédant de cette façon, les risques de césarienne injustifiée sont considérablement diminués et presque abolis (34).

Ainsi, par une technique irréprochable et des calculs rigoureux, la radiologie de Rosa, permettant de mesurer le bassin et tout le défilé pelvien au millimètre près, prévoit et prévient les complications mécaniques; cela donne à l'obstétrique un caractère entièrement nouveau, scientifique, si l'on peut dire, puisque ce sont des bases mathématiques qui dictent la conduite de l'accouchement.

La Maternité universitaire de Bruxelles est allée encore plus loin dans ces travaux radiologiques; en comparant la tête fœtale à un mobile soumis à des forces extérieures dont la résultante s'applique au centre de gravité, Rosa (32) a déterminé celui-ci sur des têtes isolées de fœtus et a étudié par décomposition de la force utérine le mécanisme d'un accouchement dans un bassin donné pour n'importe quelle présentation et position du sommet; c'est ce qu'il a appelé la mécanique obstétricale rationnelle; cet auteur peut, grâce à elle, non seulement comprendre a posteriori, mais aussi prévoir dans tous ses détails, le déroulement d'un accouchement dystocique. Ainsi, dans les arrêts de progression de la tête au cours du travail, lors d'épreuve du travail, il fera adopter à la mère, en dernière ressource, la position adéquate modifiant le sens des forces extérieures pour faciliter le passage de la tête et terminer l'accouchement par voie basse, et il adaptera la technique du forceps aux exigences de la mécanique rationnelle.

Il est évident que pour arriver à une telle maîtrise et exactitude de la radiologie, il faut avant tout disposer d'un Service de radiographie incorporé dans la Maternité elle-même; or, fréquemment, celui-ci en est totalement séparé et les clichés sont faits par des radiologues connaissant souvent peu ou mal les problèmes et les besoins obstétricaux. Les renseignements que nous pouvons alors tirer de ces radiographies sont réduits au minimum par manque de collaboration.

A plus forte raison, ceci se passe quand l'obstétricien de la ville demande une radiopelvimétrie, soit pour un bassin paraissant anormal, soit pour un défaut d'engagement ou une présentation podalique en fin de grossesse : les radiologues connaissant peu la radiopelvimétrie, l'accoucheur est livré à lui-même et l'interprète mal ; il recourra à l'épreuve du travail et la clinique restera toujours au premier plan avec tout ce qu'elle peut comporter de subjectif et d'erroné.

Il est donc souhaitable que toutes les Maternités possèdent un département radiologique propre où l'obstétricien puisse travailler intimement avec son collègue radiologue pour le plus grand profit de chacun ; cette entente ne pourra qu'améliorer les connaissances de l'un et de l'autre et la formation de ces médecins une fois installés à leur compte contribuera à une interprétation toujours meilleure des examens radiologiques faits ambulatoirement. Il faut encore ajouter que le prix de ces clichés est fort élevé et que si la patiente consent des sacrifices pécuniers importants suivant sa condition, il est au moins juste et honnête que l'accoucheur qui les demande soit suffisamment instruit pour en retirer le plus d'information possible.

b) Facteurs influençant la mortalité périnatale.

aa) **Facteurs sociaux et économiques :** Le Groupe d'Etude de l'OMS (2) a montré clairement combien la mortalité et la mortalité néonatale sont en rapport avec la classe sociale envisagée ; de même Potter (4), qui constate que le taux des décès fœtaux est beaucoup plus élevé dans les groupes à revenu bas et sans culture.

La fatigue, le surmenage sont le résultat des conditions de vie de ces classes défavorisées, entraînant les naissances prématurées et leur cortège de complication. Il est évident que dans ces catégories sociales et économiques, les décès pourront être diminués dans la mesure où ces gestantes seront aidées par des organismes appropriés et recevront les soins prénataux désirables ; malheureusement, il reste encore beaucoup à faire dans ce domaine.

bb) **Facteurs psychologiques :** Il est de plus en plus reconnu qu'une préparation psychologique appropriée sous forme d'entretiens éducatifs est indispensable pour prévenir l'anxiété, la peur et la douleur ; elle sera complétée par des leçons d'exercices respiratoires et de gymnastique spéciale pour conserver aux muscles leur souplesse et obtenir une coopération complète de la parturiente lors de l'accouchement. C'est ainsi que depuis 1954 des cours psycho-prophylactiques ont été organisés à la

Maternité de Genève; ils ont grandement soulagé les patientes et amélioré les conditions d'accouchement pour le plus grand bénéfice des nouveau-nés.

Il est certain que par cet enseignement, la gestante se rend beaucoup mieux compte de l'importance de sa grossesse; elle s'en occupe, s'y intéresse davantage, et se fait contrôler plus régulièrement chez son médecin; les soins prénataux en bénéficient alors hautement.

cc) L'alimentation: Les facteurs d'ordre alimentaire jouent un rôle marqué dans la mortalité périnatale pour divers groupes sociaux. Un rapport de l'Ecole de Santé publique de Harvard et de la Maternité de Boston (2) a montré que si le régime de la mère au cours de la grossesse est médiocre ou très insuffisant, elle aura, selon toute probabilité, un enfant en une mauvaise condition physique: les mort-nés, ceux qui sont morts quelques jours après la naissance, les malformés et les prématurés étaient presque tous nés de gestantes ayant eu pendant leur grossesse un régime très insuffisant; si celui-ci avait été en bon ou excellent, l'enfant aurait été, selon toute probabilité, en bonne ou excellente condition physique,

Un autre travail, cité par le Groupe d'Etude de l'OMS (2), a démontré que lorsque le régime de la mère était excellent ou bon, 95 % des enfants étaient en excellente ou bonne condition physique à la naissance et 5 % seulement dans un état assez bon ou très précaire. Au contraire, quand le régime de la mère était insuffisant ou très insuffisant, 65 % des enfants étaient dans un état très précaire à la naissance et 27 % dans un état assez bon, alors que 8 % seulement étaient en bonne ou excellente condition physique. De même, de Watteville et coll. (171) ont montré l'influence des déficiences vitaminiques sur le développement fœtal et la mortalité périnatale.

Ceci prouve l'importance de l'alimentation maternelle au cours de la grossesse, et l'obstétricien, lors de ses consultations, ne devra pas se fixer uniquement sur un régime pauvre en sel, mais rendre la patiente attentive à une mauvaise alimentation et lui indiquer en quoi consiste et ce que signifie un régime alimentaire convenable et adéquat.

2) *Tentatives de sensibilisation de l'utérus ambulatoirement et avant le début du travail:*

Cette thérapeutique est à prohiber sévèrement; il est inadmissible que certains accoucheurs puissent encore se livrer à des

tentatives de provocation à domicile, sans surveillance aucune ou par téléphone, entraînant ainsi des anoxies souvent mortelles.

3) *Provocation pour terme dépassé :*

Il y a longtemps que l'on sait que le dépassement du terme de 2 à 3 semaines fait courir un certain risque au fœtus. En réalité, le terme de «grossesse prolongée» ne veut rien dire, car il n'est pas certain du tout que la durée de la grossesse soit une constante. Ainsi Ludwig (40) déclare qu'il est même très possible que chez certaines femmes la durée de gestation ne soit que de 8 mois et demi, de même que certaines femmes ont normalement un cycle de 25 jours. A la notion de grossesse prolongée «dans le temps», on devrait substituer celle de grossesse «biologiquement prolongée» (6). D'ailleurs Ezes (41, 42) n'a-t-il pas opposé les grossesses prolongées physiologiques aux grossesses prolongées pathologiques?

On peut donc se demander jusqu'à quel point la grossesse prolongée est une variation biologique et à partir de quel moment elle devient un état pathologique; cette question reste actuellement sans réponse. En effet, en résumant les conclusions des différents auteurs (175 à 190) et les résultats de nos propres observations (39) sur les causes de la prolongation de la grossesse, nous sommes obligés de reconnaître qu'on n'a pas réussi, jusqu'à maintenant, à mettre en évidence pour le terme dépassé une entité pathologique, caractérisée par une étiologie, une pathogénèse et une symptomatologie bien précises. Dans cette situation, on comprend les hésitations de nombreux accoucheurs à intervenir sans indication précise au delà du terme calculé. En conclusion de notre travail sur la grossesse prolongée (39), nous avons trouvé que la mort in utero par insuffisance placentaire souvent attribuée à la période d'après terme ne se rencontre en fait pas plus fréquemment à ce moment qu'à terme.

Les provocations pour terme dépassé sont loin d'être inoffensives et font peser sur l'enfant une certaine menace, même s'il s'agit d'une perfusion au glucose-pitocine qui donne une sensibilisation plus régulière et mieux réglable; elles sont souvent plus risquées que l'expectative; elles entraînent une hypertonie utérine diminuant la circulation placentaire et les médicaments utilisés pour la combattre dépriment les centres nerveux de l'enfant; il en résulte un cercle vicieux qui peut exiger une césarienne dans des délais assez rapides.

Toutefois, il faut tenir compte des exigences pratiques. La patiente et son entourage nous pressent souvent d'en finir avec

un accouchement qui tarde; et un décès survenu par anoxie après terme sera toujours interprété par eux comme un échec thérapeutique qu'ils pourront reprocher au médecin s'il n'a tenté aucun traitement. Nous estimons donc qu'au point de vue psychologique, l'accoucheur devra toujours considérer chaque cas en particulier. Si, tenant compte des moyens à sa disposition (radiographie, examen cytologique), il décide de tenter une provocation, il devra savoir qu'il s'expose à des complications obstétricales plus fréquentes après terme en raison du développement excessif des enfants, et élargir l'indication de la césarienne en cas de difficulté d'engagement ou de travail prolongé.

4) Rupture prématurée de la poche.

Après avoir adopté une expectative de 48 heures au maximum avant le début de la provocation, nous avons ramené ce délai à 24 heures depuis 1955, parce que nous avons constaté que nous obtenions encore trop de nouveau-nés présentant des signes d'infection à la naissance.

Pendant ce temps de latence, la parturiente est alitée en milieu hospitalier et reçoit des antibiotiques. Une formule sanguine avec répartition des leucocytes est demandée. Si le travail ne débute pas spontanément dans le temps fixé, une stimulation, soit par perfusion de glucose-pitocine (5 ‰), soit médicamenteuse (sans quinine) est entreprise.

Pour les ruptures des membranes avant terme à un stade où la viabilité de l'enfant peut être discutée, nous tentions un traitement conservateur hormonal avec alitement continu, sous contrôle de la formule sanguine; les résultats ont été décevants, la plupart de ces enfants développant des affections pulmonaires mortelles. Il est d'ailleurs rare que cette thérapeutique conservatrice tienne au-delà de 2 à 3 semaines; le prématuré gagnera peu en poids et courra par contre de grands risques. Il ne faut pas oublier que la prématuration n'est pas une maladie en soi et que l'enfant n'en meurt pas; le prématuré est tout simplement plus sensible que l'enfant à terme aux affections (anoxie, traumatisme, infection, etc.) et ce sont celles-ci qui provoqueront le décès.

Il vaut mieux obtenir un prématuré sain qu'un prématuré déjà hypothéqué par l'infection au moment de la naissance. C'est pourquoi nous avons appliqué, ces trois dernières années, le même temps de latence à n'importe quel stade de la grossesse en cas de rupture prématurée de la poche, et nos résultats ont été beaucoup plus favorables.

Il faut souligner ici l'avantage de nos cours d'accouchement

sans douleur dans ce domaine; auparavant, les gestantes non instruites entraient dans notre Service avec des poches rompues quelquefois depuis plusieurs jours; actuellement, il est rare que cet intervalle dépasse 12 heures et nous ne pouvons que nous réjouir de ce changement dû à l'efficacité de nos séances préparatrices.

B. PENDANT LA DILATATION

1) *Traitement antispasmodique :*

Un médicament antispastique devrait être :

- 1) antispastique et calmant à la fois
- 2) anodin, peu déprimeur, n'exerçant pas une inhibition corticale trop marquée en cas d'accouchement sans douleur
- 3) non émétisant
- 4) d'une action rapide et pas trop longue.

Aucun médicament ne remplit toutes ces conditions; il ne faudra donc pas le répéter trop fréquemment pour éviter un effet de sommation, ni le prescrire dans la seconde moitié de la dilatation, surtout chez les multipares quand la poche est encore conservée et légèrement bombante, une rupture spontanée et précoce des membranes pouvant entraîner un accouchement à bref délai.

Dans notre Service, où nous avons acquis une grande expérience de la pipéridine (sauteralgyl, déméról), puisque nous l'employons depuis de nombreuses années pour la plupart des malades, nous sommes arrivés à soulager les patientes d'une façon appréciable sans nuire à l'enfant, en intercalant toujours au minimum un intervalle de 4 heures entre chaque injection. L'effet déprimeur ne pourra pas alors se faire sentir sur l'enfant qui vient de naître.

L'accouchement dirigé, sous doses répétées de spasmalgine, conduit manifestement à la naissance de nouveau-nés endormis: nous pourrions émettre des doutes sérieux sur le sort tardif de ces enfants.

En cas de prématurité, il faudra observer la plus grande réserve quant à la prescription d'antispastique et respecter les règles énoncées ci-dessus a fortiori; il est préférable encore, si on le peut, d'arriver à s'en passer. Il est évident que les procédés inhalatoires, avec quel gaz que se soit (trilène, protoxyde etc.), sont à proscrire sévèrement vu la grande fragilité des prématurés à toute agression toxique et anoxique.

Nous sommes persuadés que dans ces accouchements, une seule analgésie, une seule anesthésie entre en ligne de compte,

qui supprime et supplante toutes les autres: c'est l'anesthésie péridurale continue; et depuis longtemps, Hingson (43), puis Masters (44) ont démontré, par des statistiques précises, rigoureuses et d'une honnêteté absolue, que l'emploi de cette anesthésie augmente d'une façon étonnante et frappante la survie des prématurés. Ces auteurs ont montré qu'elle détermine une dilatation douce et progressive en supprimant un travail précipité, rapide, généralement associé avec l'accouchement d'enfants prématurés, entraînant des pressions exagérées sur la calotte molle du fœtus; l'expulsion, elle aussi, se fait sans à-coup, avec un périnée complètement relâché, alors qu'habituellement, elle est brusque et hâtée, augmentant encore les pressions sur la tête délicate du fœtus en la faisant buter sur un périnée dur et tendu surtout chez la primipare; et subitement, ces pressions excessives cessent par la naissance soudaine du prématuré. Cette transition, comme les compressions crâniennes et peut-être même davantage que celles-ci, entraîne une congestion et un œdème cérébral avec risque d'hémorragie ou des déchirures de la tente du cervelet. Il est donc hors de doute que ces anesthésies donnent un travail suivi, ordonné et rationnel, et que les risques de traumatisme ou d'hémorragie sont fortement réduits.

A l'époque où la mortalité des prématurés était très élevée, certains accoucheurs n'obtinrent pas de changement notoire dans l'état de ces enfants à la naissance par l'utilisation de cette technique, mais il faut dire que les médecins chargés de la conduite de l'accouchement et de l'anesthésie suivaient ces cas sans intérêt, parce qu'ils étaient convaincus que le sort du prématuré était toujours compromis et que toutes les précautions que l'on pouvait prendre étaient absolument inutiles et ne changeraient rien à cette mauvaise évolution. Ainsi, ils se préoccupaient peu de la patiente, même dans sa phase expulsive, diminuant les injections péridurales pour qu'elle pût mieux percevoir les contractions et participer davantage à l'expulsion, alors que c'était justement à ce moment-là qu'il fallait obtenir tout l'effet désirable de l'anesthésie; ils faisaient durer l'expulsion aussi longtemps que dans les accouchements à terme, pratiquaient rarement l'épisiotomie et exceptionnellement le forceps; ils confiaient l'accouchement proprement dit,—qui devait être l'objet d'une manipulation extrêmement douce, délicate et adroite—, à une sage-femme, à une élève sage-femme, ou, pire, à un stagiaire, parce qu'ils croyaient que la mise au monde du prématuré constituait le cas idéal pour entraîner les débutants, et négligeaient les soins post-nataux immédiats dont ils ne comprenaient pas l'importance. On ne peut

reprocher, bien sûr, aucune faute grave dans la marche de ces accouchements sauf le fait qu'ils étaient trop souvent conduits comme ceux des enfants à terme, et que l'adjonction de l'anesthésie péridurale laissait vivement à désirer dans la phase expulsive. Ils auraient dû encore bénéficier de tous les autres avantages dont nous venons de parler tels qu'administration d'oxygène continu, expulsion modérée, forceps, large épisiotomie, accouchement scrupuleux exécuté par les meilleurs accoucheurs, et soins post-nataux extrêmement attentifs et prudents. Il ne faut donc pas s'étonner que l'amélioration de la survie fœtale par l'introduction de ces anesthésies n'ait pas été frappante en ce temps-là. Il ne fait aucun doute que si un accoucheur capable et expérimenté, enthousiaste et convaincu, cumule toutes les ressources pour la protection intégrale du prématuré au cours du travail qu'il devra surveiller lui-même, en effectuant l'accouchement de ses propres mains et en s'assurant une liaison pédiatrique étroite pour des soins post-nataux judicieux, il arrivera à diminuer d'une façon spectaculaire la mortalité des prématurés dans une maternité d'au moins 100 %, comme Master (44) a pu le réaliser par l'emploi de l'anesthésie péridurale, accompagnée, bien entendu, des autres moyens que nous avons énumérés. Nous reviendrons d'ailleurs plus en détail sur ce sujet de premier ordre quand nous reprendrons la question de la prématuration en ce qui concerne la mortalité périnatale.

Si l'anesthésie de conduction n'est pas pratiquée, nous disposons dans l'accouchement sans douleur d'une méthode plus inoffensive que toute autre; il est indiscutable que la mise en confiance préalable des parturientes, que cet apport de calme et de détente psychologique, cette oxygénation requise par la méthode, établissent des conditions très favorables au moment du travail et rendent l'accouchement beaucoup moins traumatisant.

Il est évident qu'une de ces techniques n'exclut pas l'autre et que leur combinaison constitue la méthode idéale pour les accouchements de prématurés.

2) *Traitement ocytotique :*

Il peut être prescrit pour différentes raisons, soit en cas de rupture prématurée de la poche quand le travail ne débute pas spontanément après que le temps de latence ait été dépassé, soit en cas d'inertie utérine primaire ou secondaire, ou encore en cas de provocation.

Dans tous ces traitements, il faudra commencer par tester la sensibilité de la parturiente, d'autant plus qu'il nous semble,

dans notre Service, que les gestantes réagissent beaucoup plus fortement qu'autrefois pour les mêmes doses; c'est pourquoi, dans les inerties utérines, nous recourons plus volontiers au goutte-à-goutte de glucose-pitocine dont l'effet est plus réparti et moins brusque. Et lors de prématuration, la perfusion sera la méthode de choix lorsqu'on voudra renforcer l'intensité et la durée des contractions utérines, le prématuré étant très sensible au risque d'anoxie prénatale. Elle pourra être interrompue quand l'utérus aura repris une activité désirable, et reprise si nécessaire.

Il faut savoir qu'une stimulation en fin d'épreuve de travail est toujours dangereuse parce que l'enfant est assez souvent en état d'asphyxie chronique à ce moment-là, même si les bruits du cœur sont encore absolument normaux, car l'anoxie n'entraîne une anomalie du rythme fœtal cardiaque que lorsqu'elle est déjà à un état très avancé(45); il faut donc se conformer strictement aux règles rigoureuses établies dans ces cas et que les obstétriciens ont trop fréquemment tendance à sous-estimer, pensant à tort qu'une soit-disant inertie utérine secondaire est toujours responsable de la lente évolution de l'accouchement. En effet, une inertie utérine ne peut être envisagée si la fréquence des contractions ne descend pas au-dessous de 7 par demi-heure, quelle que soit leur intensité et leur durée, et l'épreuve du travail a été largement calculée, même en cas de contractions faibles.

Et nous estimons qu'après plus de 200 contractions au cours de l'épreuve de travail, ce minimum doit être ramené à 6, car nous avons vu encore trop souvent à ce moment-là de brusques altérations des bruits fœtaux ayant nécessité une thérapeutique d'urgence après faible administration d'ocytociques en instillation intra-veineuse pour une inertie utérine secondaire invoquée parce que le rythme des contractions utérines n'était que de 6 par demi-heure.

D'autre part, nous voulons attirer l'attention des accoucheurs sur les dangers de la tachycardie fœtale trop souvent sous estimée par les médecins et les sage-femmes; cette anomalie de rythme est grave si elle persiste, tout autant qu'une bradycardie qui impose pourtant une décision immédiate; elle demande donc, au même titre que n'importe quel autre trouble du cœur fœtal, des mesures appropriées; et l'étude des dossiers nous montre que beaucoup d'accidents auraient pu être évités si celle-ci avait fait l'objet d'une thérapeutique efficace. Ceci confirme ce que disait le Professeur Koenig, l'ancien chef de la Maternité de Genève. la tachycardie est très souvent un signe préagonal chez l'enfant: D'ailleurs King (46) estime que la tachycardie aux environs de

170 - 180 est un signe infailible de souffrance fœtale et Richardson (47) pense qu'elle est l'évidence la plus précoce du décollement du placenta; nous-mêmes, nous l'avons constatée dans ces cas, en fin d'épreuve du travail et dans tout accouchement prolongé ou compliqué.

La tachycardie fœtale étant une souffrance fœtale manifeste, il est indispensable d'y adapter la thérapeutique adéquate dès qu'elle a été diagnostiquée.

3) *Oxygénation :*

Elle sert essentiellement à prévenir une hypoxie chez le fœtus; aussi faut-il administrer l'oxygène avant qu'une souffrance fœtale ait pu s'établir.

L'oxygéné-thérapie devra être faite, dans tous les cas de prématuration sans exception, tout au cours du travail, puisque, nous le savons, le prématuré est extrêmement sensible à l'anoxie.

L'accouchement sans douleur présente le grand avantage que toutes les patientes bénéficient de ce traitement d'autant plus qu'elles ont appris à respirer convenablement. Le point délicat consiste alors à trouver le moment opportun pour commencer l'oxygéné-thérapie chez les parturientes accouchant à terme qui n'ont pas fréquenté les cours de l'accouchement sans douleur. Il convient donc de déceler le risque d'hypoxie avant d'avoir posé le diagnostic d'une anoxie constituée par la modification des bruits du cœur.

Il faudra alors observer attentivement la mère pour détecter l'imminence du danger de l'hypoxie; en contrôlant si le nombre, l'intensité ou la durée des contractions augmente, si la pression diminue ou si le pouls s'accélère, si la patiente présente une cyanose péri-buccale ou des extrémités cyanosées, nous avons là des témoins fidèles d'un début de danger d'hypoxie fœtale et l'administration d'oxygène fournira la meilleure prophylaxie des accidents ultérieurs.

Il va de soi que l'oxygéné-thérapie sera aussitôt ordonnée toutes les fois qu'il s'agira d'un travail prolongé où la consommation d'oxygène est accrue, ou d'une situation obstétricale anormale où les besoins de l'enfant en oxygène sont notablement augmentés.

4) *Perturbation dans la mécanique obstétricale (dilatation prolongée):*

Nous avons souligné ci-dessus l'avantage qu'aurait l'obstétricien à posséder des notions suffisantes de mécanique rationnelle

pour comprendre et prévoir le déroulement de l'accouchement et en conséquence le conduire assez intelligemment pour adapter la position de la parturiente aux forces mécaniques lorsque l'engagement ne s'est pas produit en fin d'épreuve du travail. Grâce à la nouvelle position appropriée de la gestante, on change l'axe de la force utérine par rapport au centre de gravité de la tête d'une façon adéquate pour rétablir les conditions mécaniques normales, ce qui permet alors l'accouchement par voie basse dans un bassin normal ou limite en corrigeant une attitude vicieuse de la tête ou une dystocie d'inclinaison. Il suffira de 1 ou 2 heures pour que l'œdème et le spasme du col disparaissent, que la tête s'engage et que l'enfant naisse spontanément en OP: la césarienne ou un forceps difficile seront ainsi évités.

La plupart des accoucheurs négligent ou ne se préoccupent pas de l'attitude à faire prendre à la patiente au moment voulu, parce qu'ils ignorent tout de la mécanique rationnelle obstétricale. Dans les épreuves de travail, nous ne disposons alors plus que de l'anesthésie de conduction comme ultime ressource avant de pratiquer la césarienne, bien que nous puissions disposer encore d'un moyen efficace, sûr et intelligent.

Rosa insiste bien sur le fait que l'épreuve de travail négative ne renseigne pas sur la cause du défaut d'engagement, et n'implique pas l'impossibilité d'un accouchement par les voies naturelles; il ne faut pas oublier, dit-il, qu'il n'existe actuellement aucun procédé clinique permettant d'apprécier avec quelque exactitude la valeur obstétricale d'un bassin, et si on ne recourt pas à des moyens d'investigation plus précis, on est donc fatalement amené à faire des épreuves de travail dans des bassins normaux. On doit, par conséquent, avoir présent à l'esprit que même dans ces bassins, elles peuvent être négatives. Il suffit, en effet, que les contractions soient trop faibles, que la force utérine soit mal dirigée, que le sommet aborde le bassin sur un diamètre défavorable alors qu'il en est d'autres qui sont largement suffisants pour que l'engagement ne se produise pas. Dans ces éventualités, en renforçant le travail, en modifiant l'orientation des forces et la répartition des frottements, en changeant la position du sommet, on peut recréer des conditions mécaniques normales et provoquer l'accouchement par les voies naturelles.

Et l'auteur nous prouve par des exemples absolument logiques et convaincants (34 à 37) comment, dans des bassins décrétés normaux par la radiologie, une position en hyperflexion, semi-assise ou autre, peut transformer d'une façon spectaculaire le déroulement du travail qui évoluait irrémédiablement vers la césarienne.

De plus, Rosa (38), par de nombreuses radiographies, a prouvé que la position de Walcher, née d'une interprétation finaliste de l'orientation des surfaces articulaires, utilisée encore dans quelques maternités et par nous il y a de nombreuses années, non seulement n'avait aucune influence sur l'augmentation du conjugé vrai, mais exerçait en plus, par l'accentuation de la lordose lombaire, une influence néfaste sur l'inclinaison du bassin en décoiffant la tête foetale du détroit supérieur dans lequel elle avait tendance à se fixer et à la rendre à nouveau mobile. C'est donc une méthode non seulement inutile, mais nuisible qui doit être abandonnée.

Il est évident que la mécanique rationnelle obstétricale est d'un grand avenir et que les Services qui ne la connaissent pas se privent d'une aide précieuse et efficace. Quant à nous, en attendant qu'un Centre radiologique soit incorporé dans notre Maternité pour développer, en étroite collaboration avec le radiologue, ces procédés prometteurs, nous pourrions tenter d'adopter, lors de non engagement en fin d'épreuve du travail, comme ressource ultime avant la césarienne, la position semi-assise de Rosa, pendant 1 ou 2 heures, qui corrige le plus souvent le sens des forces utérines; il serait intéressant d'en observer les résultats d'autant plus que la parturiente, si elle n'avait rien à gagner, n'aurait en tout cas rien à perdre.

C. PENDANT L'EXPULSION

1) *Expulsion prolongée :*

L'expectative pour intervenir ne devrait pas dépasser 2 heures chez la primipare, et 1 heure chez la multipare, de même que la tête ne devrait pas rester plus d'une heure visible à la vulve (risques d'hémorragies cérébrales); ce sont là des notions fondamentales qu'il sied de ne pas transgresser, sinon les pires accidents peuvent en découler et perdre un enfant dans ces conditions n'est guère admissible.

D'autre part, s'il faut éviter que l'expulsion se prolonge trop ou que la tête soit visible plus d'une heure à la vulve, il est non moins important qu'une présentation céphalique ne reste pas trop longtemps sur le plancher avant l'expulsion, et une heure devrait en être la limite, si l'on veut être certain d'éviter une anoxie progressive.

Il est certainement possible de faire pousser la patiente aussitôt que la dilatation est complète quelle que soit la direction de la suture sagittale; les forces expulsives aideront à faire tourner

la tête d'une façon beaucoup plus efficace que les contractions utérines seules, et cela évitera une longue attente, inutile et nuisible à l'enfant.

2) *Relâchement du plancher pelvien :*

Il est absolument indispensable dans les accouchements prématurés et podaliques. Ce relâchement ne pourra être convenable que si une anesthésie de conduction est pratiquée et une anesthésie des nerfs honteux ne doit être envisagée que lorsque la première est impossible, soit que la patiente entre trop tardivement dans le Service (période d'expulsion), soit que le personnel ne soit pas compétent.

Il est évident que l'anesthésie des nerfs honteux ne saurait remplacer une anesthésie de conduction, parce qu'elle ne donne pas un plancher périnéal suffisamment relâché et qu'elle ne permet pas des manœuvres obstétricales (forceps, extraction d'un siège, etc.) dans de bonnes conditions.

Il est bien entendu que lorsque nous parlons d'anesthésie de conduction, nous envisageons toujours une anesthésie péridurale, une rachi-anesthésie comportant des risques sensiblement plus grands (anoxie fœtale par hypotension maternelle, risques toxiques, irritation méningée).

D. APRÈS LA NAISSANCE

Il convient avant tout, dès que l'enfant est mis au monde, qu'une aspiration soignée soit entreprise; elle devra être aussi bien gastrique que bucco-pharyngée, pour éviter les régurgitations avec aspiration secondaire. A ces procédés, nous ajoutons, dans notre Service, une aspiration endotrachéale pour tous les enfants en état de mort apparente, c'est-à-dire en asphyxie grave, chez lesquels les réflexes et le tonus musculaire ont complètement disparu.

Autrefois, les pratiques classiques consistaient en des méthodes plus ou moins brutales, qui, sans vouloir absolument les condamner aujourd'hui, sont à proscrire sévèrement en ce qui concerne l'enfant prématuré dont la manipulation doit être extrêmement douce et délicate. Il s'agissait, en cas d'asphyxie légère, de réveiller le centre respiratoire en s'adressant aux réflexes cutanés par l'administration de bains chauds et froids alternés, de frictions énergiques, ou de tapes sur le siège, et en cas d'asphyxie grave, de la fameuse respiration de Silvester, Schulze, combinée à des analeptiques.

Nous voudrions souligner le fait qu'il est d'observation trop courante, en cas d'asphyxie grave, de voir commencer une oxygénation après une toilette bucco-pharyngée unique, puis, en cas d'apnée persistante, procéder alors à l'aspiration endo-trachéale; ceci est une faute grave, car à ce moment, il est évident que les produits qui se trouvaient dans la trachée et les bronches souches ont déjà passé au niveau bronchiolaire d'où il n'est plus possible de les aspirer.

De plus, nous estimons que l'intubation ne doit pas être réservée uniquement aux nouveau-nés en état de mort apparente, mais à tous ceux présentant une asphyxie de quelque degré qu'elle soit, ceux-ci ayant tous aspiré des quantités plus ou moins grandes de liquide amniotique ou de sang. La survie fœtale et la morbidité en seront grandement améliorées.

L'intubation devra être douce et efficace; c'est pourquoi nous employons des sondes assez souples, de calibre approprié (Magill No 00 ou Charrière 10 à 15), introduites sous le contrôle de la vue au moyen d'un petit laryngoscope soulevant l'épiglotte. Cependant, il est difficile de parvenir dans les bronches souches et le cathéter semi-rigide de Mayer (45), dont l'extrémité circulaire est rodée en même temps que coudée pour permettre de pénétrer facilement dans les deux bronches souches, serait à considérer (réalisé par la Maison Guyot).

Une fois le nettoyage des voies aériennes effectué, il faudra fournir l'oxygène à l'enfant; si celui-ci est toujours en apnée après ces manœuvres, on insuffle l'oxygène par la sonde endo-trachéale; si, au contraire, la respiration s'est déclenchée, on retire la sonde et on la remplace par un petit masque; pour cela, nous utilisons l'appareil de Kreiselman que nous possédons depuis plusieurs années et qui a toujours marché d'une façon parfaite; non seulement, il permet l'aspiration au moyen d'un petit moteur électrique, mais encore l'insufflation d'oxygène par une pression positive (en général 12 à 14 mm de Hg pour les nouveau-nés à terme et un peu inférieure pour les prématurés) qui remplace les mouvements inspiratoires, l'expiration étant provoquée uniquement par l'affaissement spontané de la cage thoracique. Chaque insufflation est déclenchée par l'accoucheur qui en dirige le rythme et la durée. La pression employée ne provoque aucun traumatisme puisque nous sommes largement au-dessous de la limite fixée par les auteurs comme Godderd, Clark et Bennet (51) qui ont prouvé qu'il n'y avait pas de dommage pulmonaire jusqu'à une pression intra-trachéale de 50 cm d'eau; ceux-ci ont montré

aussi l'importance d'une pression douce et peu brutale le long de l'arbre bronchique pour ouvrir les espaces d'air collabés.

Il est absolument superflu d'exercer dans les réanimations une compression du thorax puisque l'expiration est spontanée, comme nous venons de le dire; cette manœuvre brutale et inutile ne peut qu'entraîner des traumatismes regrettables chez un enfant déjà choqué qu'il faut justement traiter avec les plus grandes précautions, et il n'est pas rare de rencontrer dans les autopsies des hématomes sous-capsulaires du foie donnant parfois un hémopéritoine par rupture, témoins probables d'une activité intensive non justifiée (Anderson et Nesbitt 61).

Il ne faut pas oublier que ces réanimations doivent s'effectuer alors que l'enfant est en position déclive et dans une atmosphère chaude; ces deux conditions sont également assurées par l'appareil de Kreiselman.

Nous voudrions encore attirer l'attention des obstétriciens sur la nécessité absolue de traiter avec la plus grande douceur tous les prématurés; ceux-ci doivent faire l'objet de soins particuliers, comme, par exemple, l'enveloppement immédiat dans des linges chauds et stériles dès la naissance, lors de la section du cordon et de la toilette des voies aériennes supérieures. L'accouchement et les manœuvres de réanimation devront être confiés aux accoucheurs les plus aptes et la liaison obstétrico-pédiatrique devra être très étroite; il est indispensable que le pédiatre assiste à la naissance pour connaître exactement toutes les péripéties qui se sont déroulées au cours du travail, de l'expulsion et de l'accouchement proprement dit. Ce n'est que de cette façon qu'il réalisera exactement les conditions dans lesquelles l'enfant est venu au monde et qu'il pourra envisager, mieux qu'après toutes les transmissions verbales ou écrites de l'accoucheur, le traitement à instituer.

Quant à la question des analeptiques, nous estimons qu'elle est secondaire; le fœtus anoxique a besoin avant tout d'oxygène et seule son administration est capable de sauver l'enfant; s'il se trouve en asphyxie totale, le centre respiratoire complètement anoxié ne réagira pas à une stimulation puisqu'il ne peut répondre même au stimulus chimique de l'acide carbonique; s'il se trouve en asphyxie légère, l'enfant reprendra rapidement une activité respiratoire normale et ces médicaments ne seront pas nécessaires puisque le nouveau-né est capable de répondre aux excitations superficielles. Quelques-uns (45) ont invoqué, en rapport avec les difficultés respiratoires, une dépression cardiovasculaire post-natale, pour laquelle l'injection de coramine pour-

rait être utile; si l'on tient cependant à donner des analeptiques, il faudra être prudent et éviter de prescrire des quantités trop fortes, la marge existant entre la dose stimulante et la dose convulsivante étant très petite (48).

En ce qui concerne la section du cordon, deux opinions s'affrontent: section immédiate ou section retardée de quelques minutes. A la Maternité de Genève, nous procédons dans tous les cas à une section immédiate, ce qui permet de donner tout de suite à l'enfant les soins de réanimation en cas d'asphyxie, d'autant plus que la section du cordon, par l'influx nerveux qu'elle entraîne, semble provoquer aussitôt la respiration de l'enfant.

Depuis que les travaux de Bancroft (49), de Mc Causland et coll. (50) ont montré que 50 à 100 cc de sang pouvaient être récupérés pour l'enfant par une section retardée du cordon, on se demande si les prématurés ne bénéficieraient pas de cet avantage; cependant, le nouveau-né en état d'asphyxie qui devrait avoir besoin plus qu'en toute autre circonstance de sang, de globules rouges et d'hémoglobine pour lutter contre son anoxie, doit être réanimé immédiatement et il ne saurait être question de perdre ainsi de précieuses minutes; si, au contraire, le prématuré naît vigoureux, il serait peut-être bon, pour les suites éloignées, de retarder de quelques minutes la section du cordon à condition que l'enfant soit, pendant ce temps, bien protégé par des linges chauds et stériles.

Aussitôt ce traitement post-natal minutieux effectué, le nouveau-né sera transporté, en cas de prématurité ou de mauvaises conditions périnatales, dans une pouponnière appropriée, où les grands prématurés seront mis systématiquement en isolette. Nous avons dit: aussitôt, et nous insistons sur ce mot, parce qu'il est absolument indispensable de limiter le plus possible la période se situant entre la naissance et le transport du nouveau-né à la «nursery», si l'on veut éviter un séjour trop long dans un milieu inadéquat, et réduire au minimum le danger d'infection ou de refroidissement.

La prévention contre l'infection au sein de la pouponnière sera assurée par de nombreuses lampes à rayons ultra-violets, par des mesures rigoureuses de la part du personnel (blouses, masques, sabots, etc.) et par l'administration d'antibiotiques chez tous les prématurés de même que chez les enfants à terme nés en état d'asphyxie et après une rupture prématurée de la poche, un travail prolongé, une expulsion laborieuse ou une intervention. C'est ainsi que nous procédons à la Maternité de Genève pour restreindre le plus possible les risques d'infection.

Toutes nos parturientes bénéficient au cours du travail d'un traitement à la vitamine K, de même que tout prématuré et enfant à terme ayant subi une intervention obstétricale, pour diminuer au maximum les dangers d'hémorragie chez le nouveau-né.

E. AUTRES CAUSES

1) *Sièges :*

Il est bien connu que les dangers par accouchement du siège sont augmentés par une plus grande fréquence de traumatisme et d'anoxie.

Pour les prévenir, il faut, à notre avis, procéder comme suit:

- a) à des pelvimétries et fœtométries en fin de grossesse.
- b) à une anesthésie de conduction péridurale continue.

a) Nous avons constaté que beaucoup de traumatismes crâniens résultaient d'une disproportion fœto-pelvienne ignorée. Le siège, en effet, surtout s'il est décomplété, s'engage généralement sans trop de difficulté dans un bassin limite et des radiographies ne sont pas demandées. Le drame surgit lorsque la tête dernière est retenue au-dessus du détroit supérieur et ne peut être extraite que par des tractions extrêmement puissantes, entraînant fréquemment la mort de l'enfant.

C'est pourquoi il est indispensable de demander dans chaque présentation du siège une pelvimétrie pour avoir une idée exacte du bassin; mais, dans ces cas là, le diagnostic de disproportion fœto-pelvienne doit être formel, et devrait découler de la comparaison entre les dimensions du défilé pelvien et celles de la tête. Si l'on ne possède que les mensurations du bassin, comme c'est le cas ordinairement, on postulera que celle-ci est de grandeur normale. Dans les bassins limites, on recourra à l'épreuve du travail qui reste très relative en cas de présentation podalique. Ou il faudrait faire une césarienne chaque fois qu'il s'agit d'un bassin limite et d'un siège, ce qui entraînerait de nombreuses opérations inutiles.

C'est pourquoi Rosa (52) s'est occupé particulièrement de cette question et a innové une nouvelle méthode de radiocéphalométrie permettant de mesurer exactement le diamètre bipariétal du crâne fœtal; cette technique, après orientation correcte du plan de symétrie de la tête fœtale perpendiculairement au plan du film, comporte la prise de 2 radiographies entre lesquelles on fait effectuer à la patiente une rotation de 180 degrés, et la vraie grandeur du diamètre à mesurer est obtenue en faisant la moyenne arith-

métique des 2 mesures effectuées sur les clichés au moyen d'un abaque particulier.

C'est ainsi que dans toutes les présentations podaliques, on pourra savoir d'emblée si une césarienne est nécessaire ou non, sans avoir recours à l'épreuve du travail qui ne revêt que peu d'intérêt dans ces cas là : on évitera ces extractions brutales souvent fatales et l'acte chirurgical ne sera fait qu'à bon escient.

b) On sait qu'en cas de présentation podalique, et surtout lors d'un siège décomplété, le col et les parties molles de la mère sont souvent insuffisamment dilatés pour la tête dernière dont le passage est alors difficile; cela est encore plus vrai quand il s'agit d'un prématuré chez lequel la tête est beaucoup plus grosse par rapport au corps que chez l'enfant à terme. C'est pourquoi quelques auteurs (53) ont conseillé de contrôler le col avant la naissance et de l'inciser s'il était jugé insuffisamment dilaté, mais cela n'est pas aisé à apprécier puisqu'on ne peut savoir exactement à l'avance quelle sera la grandeur de la tête. D'autres (23) ont proposé des incisions du col au moment où l'on constatait quelques difficultés à l'extraction de la tête dernière, mais là, on perd un temps précieux pendant lequel le fœtus risque fort d'aspirer vu sa position critique, surtout quand il a été maltraité par des tiraillements infructueux. Parks (54) suggère la pose d'un ballonnet insufflé pour assurer une dilatation suffisante du col et éviter un prolaps du cordon chez les prématurés pesant de 1,8 à 2,5 kilos. Mais, là aussi, il est difficile de prévoir le poids de l'enfant et le volume du ballon correspondant à la tête.

Toutes ces suggestions montrent le souci des accoucheurs en face des problèmes posés par la difficulté du passage de la tête dernière qui revêt un caractère plus dangereux chez le prématuré. Ce sont les raisons pour lesquelles nous estimons qu'une anesthésie péridurale continue est nécessaire dans tout accouchement podalique parce qu'elle résout aisément tous ces problèmes; les parties molles et le cervix seront complètement relâchés, extrêmement souples, et le col n'offrira plus aucune résistance à la tête dernière. De plus, le prématuré, plus fréquemment en siège que l'enfant à terme, ne pourra que bénéficier de cette anesthésie.

En outre, en compulsant les observations, nous avons remarqué que plus d'une fois des accidents étaient survenus au cours de la phase expulsive du siège; il s'agissait soit d'une souffrance fœtale demandant une extraction immédiate, mais qui ne pouvait être pratiquée qu'une fois le narcotiseur trouvé et la malade endormie, d'où perte de minutes très précieuses étant donné l'anoxie grave de l'enfant, soit de l'échec d'une manœuvre de

Bracht commencée trop tôt ou faite sur un fœtus avec un dos incomplètement tourné en avant dont il fallait terminer l'extraction de nouveau après un temps de latence peu recommandable pour le fœtus généralement en souffrance, mais nécessité par la narcose de la patiente. Ces extractions se révélaient onéreuses, parce que l'intervention se faisait ordinairement dès le début de la narcose, quand la patiente était encore contractée et spastique, l'accoucheur désirant attendre le moins possible, et on le comprend. Et souvent une sage-femme ou un interne vigoureux trouvait encore bon d'exercer une pression énergique au-dessus de la symphyse pour faciliter la sortie de la tête, pratique théoriquement condamnable.

Il est évident que sous péridurale, toutes ces complications s'effacent du même coup: en cas de souffrance fœtale ou d'échec de Bracht, on peut procéder immédiatement à l'extraction, sans aucun temps de latence, sur une femme détendue, calme, présentant un plancher périnéal complètement relâché.

D'aucuns ont reproché à l'anesthésie de conduction d'empêcher la parturiente de participer suffisamment à la phase expulsive; cela est peut-être vrai pour une patiente qui n'a pas bénéficié de cours d'accouchement sans douleur, ou lorsque le personnel médical et infirmier ignore tout de cette méthode prophylactique; mais lorsqu'une patiente a appris la manière de pousser, ou, si ce n'est pas le cas, que son entourage soignant instruit et entraîné dans ce sens peut la lui inculquer assez vite, l'expulsion se fera aussi rapidement. Nous en avons d'ailleurs la preuve sous les yeux à la Maternité de Genève: avant les cours d'accouchement sans douleur et notamment au début de l'ère des anesthésies péridurales, il était fréquent de terminer assez tôt par un forceps un accouchement céphalique sous péridurale parce qu'on pensait que la parturiente ne pouvait pas assez coopérer pour expulser son enfant; peu à peu, avec la pratique et l'entraînement toujours plus grand de ces anesthésies et de la méthode psycho-prophylactique, ces patientes ont de plus en plus participé à l'expulsion et accouché spontanément.

Cet inconvénient, sur lequel de nombreux obstétriciens s'hypnotisent, est quasi inexistant dans notre Service grâce à notre expérience en matière d'anesthésies de conduction et aux nouvelles conditions d'enseignement. Il est donc à souhaiter que nous introduisions de plus en plus les anesthésies de conduction dans tous les accouchements podaliques pour obtenir des avantages indéniables et précieux dans les situations mettant le plus souvent en cause la vie de l'enfant.

2) La prématuration :

Le Groupe d'experts de l'Organisation Mondiale de la Santé sur la prématurité (56) a défini le prématuré comme un enfant ayant à la naissance un poids de 2500 gr. ou moins. Cette définition ne paraît pas très logique puisque le terme de prématuré implique un raccourcissement de la durée de gestation et qu'elle n'en tient aucun compte. Néanmoins, elle a été adoptée par commodité statistique parce que l'appréciation du poids est plus facile et plus précise que la mesure de la longueur qui semblerait pourtant plus en rapport avec le terme.

La limite inférieure n'a pas été définie par l'Organisation Mondiale de la Santé, ni d'ailleurs le terme avortement; et alors, qu'est-ce qu'un enfant par opposition à un produit d'avortement? L'idéal serait de pouvoir éliminer les enfants non viables, mais la définition de ceux-ci représente un problème qui actuellement est loin d'être résolu.

Certaines statistiques éliminent les enfants en dessous de 1000 gr., mais cette limite ne nous semble pas à retenir avec les moyens modernes post-nataux dont nous disposons. Il en était ainsi aux Etats-Unis avant 1949; depuis, une loi d'Etat a fixé un poids minimum de 400 gr. (22 semaines), si bien que ces prématurés ont été alors inclus dans les rapports concernant la mortalité périnatale.

Quant à nous, nous comprenons dans nos statistiques tout enfant né à partir de la 28ème semaine et mesurant 30 cm ou plus, nous basant sur les limites fixées par la loi Suisse pour les déclarations de naissance. Cette formule nous semble excellente parce qu'elle élimine les produits d'avortement incapables de survivre et qu'il a été démontré anatomiquement que c'est à la fin de la 28ème semaine que le poumon a acquis un développement alvéolaire suffisant pour fournir une oxygénation adéquate du sang (57).

Comme nous l'avons vu dans les paragraphes précédents, les soins prénataux sont extrêmement importants, car ils constituent non seulement la meilleure prophylaxie des accouchements avant terme, mais diminuent encore le nombre des accouchements compliqués responsables d'une haute mortalité dans la prématuration comme Taylor (58) l'a si bien montré: 8% de mortalité périnatale dans les accouchements non compliqués et 37% de mortalité dans les cas compliqués.

Dans la conduite de l'accouchement, nous avons dit combien l'anesthésie de conduction péridurale était indispensable pour as-

sur un travail rationnel et équilibré, avec un relâchement parfait du plancher périnéal. Nous avons insisté sur la nécessité de dispenser largement l'oxygène surtout lors d'anesthésie de conduction, d'administrer systématiquement la vitamine K et les antibiotiques en cas de suspicion d'infection à la mère et à l'enfant.

En ce qui concerne la rupture de la poche, elle sera faite de préférence à dilatation complète pour protéger le plus longtemps le fœtus contre le traumatisme et l'infection et pour contribuer avec la péridurale à un déroulement doux et progressif du travail.

Nous avons mentionné les dangers d'une thérapeutique ocytocique, analgésique et anesthésique.

Il nous reste alors à examiner le mode de naissance dont le but est de réduire au minimum le traumatisme obstétrical et, ici, deux opinions fondamentales et opposées s'affrontent :

a) la méthode ancienne, devenue classique, qui est celle d'une abstention aussi prolongée que possible de toute intervention analogue à celle observée dans les accouchements à terme

b) l'intervention d'emblée, par un forceps bas, sous anesthésie continue après large épisiotomie, illustrée surtout par l'école américaine, qui est arrivée, par ces moyens, à réduire fortement la mortalité des prématurés.

Il faut bien comprendre que par forceps bas, nous entendons une application de celui-ci une fois la tête apparue à la vulve; le forceps n'est pratiquement jamais utilisé pour abaisser la tête jusqu'au périnée, mais bien pour lui faire franchir celui-ci après qu'elle ait été amenée dans cette position par les forces de la mère; le forceps perd son rôle de tracteur au profit d'un rôle de protection; c'est lui qui distend le périnée et soustrait la tête fœtale aux résistances des parties molles. Il faut insister sur la nécessité d'intervenir avec une grande douceur, lentement, et de ne jamais pratiquer de mouvement brusque, même, et surtout dirons-nous, lors de souffrance fœtale. C'est pourquoi nous demandons instamment que cette intervention, comme toutes les autres manœuvres se rapportant aux prématurés, soit l'apanage exclusif d'accoucheurs expérimentés et adroits pour en retirer un bénéfice appréciable, sinon le forceps devient un instrument dangereux pour les prématurés dans des mains inexpertes et précipitées. Il est indéniable qu'une expulsion prolongée blesse la tête molle du prématuré qui vient s'écraser, à chaque contraction, sur les résistances qu'elle rencontre. Et sans être taxé de révolutionnaire, nous pouvons dire que le laps de temps classique de 2 heures, observé avant toute manœuvre, est excessif et nuisible à un prématuré.

Nous pensons qu'une attitude intermédiaire peut être adoptée qui concilie et réunit les avantages des deux méthodes: pratiquer systématiquement une large épisiotomie après quelques poussées de l'extrémité céphalique sur le plancher; si celles-ci n'entraînent pas une expulsion rapide et facile, il est alors légitime de terminer l'accouchement par l'application basse du forceps qui devra être faite avec le maximum de précaution, de douceur et d'adresse.

Nous sommes persuadés que dans ces conditions, en comprenant l'anesthésie péridurale continue, une large épisiotomie, le forceps à la vulve, et en réservant ces accouchements aux plus avancés d'une équipe d'accoucheurs, nous réussirons à diminuer dans d'énormes proportions le nombre de ces décès qui grève encore lourdement la mortalité périnatale globale.

Nous avons essayé, il y a de nombreuses années, l'emploi du forceps lors de prématuration, mais il fut abandonné parce qu'il ne donna pas les résultats escomptés. Mais il faut dire que ces tentatives avaient été faites par de jeunes internes encore inexpérimentés, sur des têtes rarement à la vulve, nécessitant de trop fortes tractions, sans anesthésie de conduction et sans anesthésie des nerfs honteux, et parfois sans épisiotomie. Dans ces conditions, il est évident que les résultats ne pouvaient être améliorés, car la notion de la fragilité du prématuré ne s'était pas encore suffisamment gravée dans l'esprit des accoucheurs.

Nous ne reviendrons pas sur les soins concernant la naissance immédiate du nouveau-né que nous avons largement traités ci-dessus; mais nous insisterons encore sur la liaison obstétrico-pédiatrique et la nécessité d'entourer le prématuré, dès sa mise au monde, de linges chauds et stériles, puis d'effectuer au plus vite, après les manœuvres de désobstruction et de réanimation éventuelles, un transfert rapide dans la pouponnière, pour raccourcir le plus possible ces moments critiques si sujets à l'infection et au refroidissement.

Quant à la période néo-natale, nous ne nous y attarderons pas, car elle fait partie du domaine du pédiatre dont nous devons suivre cependant avec intérêt l'activité et avec lequel nous conserverons des rapports serrés pour assurer la meilleure thérapeutique du nouveau-né.

Rappelons simplement que, dans notre Service, tous les prématurés reçoivent de la vitamine K, que les antibiotiques sont largement administrés et que tous les nouveau-nés jusqu'à un poids de 2000 gr bénéficient de l'isolette.

Chap. II: ÉTUDE ANALYTIQUE ET CRITIQUE DES DOSSIERS DE LA MATERNITÉ DE GENÈVE AU COURS DES ANNÉES 1950 A 1956

Comme nous l'avons déjà exprimé dans notre premier chapitre, notre étude vise avant tout à rechercher et à connaître la responsabilité obstétricale.

C'est dans un esprit d'auto-critique, qui n'est pas positivement le propre de l'homme, que nous envisageons l'étude détaillée de nos dossiers, animés que nous sommes du désir d'éviter les erreurs passées pour affronter le présent avec des armes et des jugements enrichis: une saine et sincère interprétation de l'erreur nous fortifie probablement davantage qu'une confortable contemplation du succès.

C'est dans cet esprit également que le Professeur de Wattenville a formé ses collaborateurs et qu'il a accueilli favorablement le projet et le fond de ce travail.

Nous pensons que le lecteur ne mettra pas au passif de la Clinique obstétricale de Genève la relation des heures sombres de l'obstétrique, étant persuadés qu'il fera, au même titre que nous et au gré de sa lecture, un humble retour sur lui-même.

La littérature médicale abonde en récits de succès thérapeutiques: elle est, à notre avis, trop timide dans la narration de nos fautes et de nos échecs.

Dans ce chapitre, nous verrons donc, année par année et par catégorie de poids, les causes de la mortalité périnatale avant tout cliniques, pour évaluer la responsabilité obstétricale de chaque cas; dans cette appréciation, nous tiendrons compte des règlements établis au fur et à mesure dans le Service, de l'avènement d'une surveillance pédiatrique permanente et des améliorations apportées progressivement à l'équipement.

Nous avons compté dans la mortalité périnatale comprenant une période néonatale de 10 jours tous les décès de fœtus et de nouveau-nés de 30 cm et plus. Nous avons envisagé une période

néonatale de 10 jours parce que c'est celle considérée dans la plupart des statistiques et parce qu'elle correspond, en moyenne, à la durée de séjour des accouchées dans notre Service.

Bien que nous pensions que l'atélectasie et la prématuration ne soient pas une cause de mort en soi, nous classerons cependant quelquefois le décès sous cette rubrique quand la clinique n'aura pu mettre en évidence aucune autre cause ayant pu entraîner l'exitus du prématuré.

Pour rendre plus facile et plus claire la lecture des tableaux figurés ci-dessous dans ce chapitre, nous avons exprimé les différentes catégories de poids uniquement par des chiffres de 500 et 1000; ainsi, celles de 1000 à 1500 gr, de 1500 à 2000 gr et de 2000 à 2500 gr correspondent, en réalité, à des groupes allant respectivement de 1000 à 1499 gr, de 1500 à 1999 gr et de 2000 à 2499 gr.

Année 1950

Nombre d'accouchements:	1410
Nombre d'enfants morts:	47
Mortalité périnatale:	3,03 %
Nombre d'enfants morts de 2500 gr et plus:	23
Nombre de prématurés morts (en dessous de 2500 gr.):	24
Nombre d'enfants morts à l'entrée dans le Service:	14
Nombre d'enfants morts ante-partum:	16
» » sub-partu :	10
» » post-partum:	21

Répartition des enfants morts selon le poids:

	Morts à l'entrée	Morts a. p.	Morts s. p.	Morts p. p.
Moins de 1000 gr	0	0	2	2
De 1000 à 1500	5	5	1	5
De 1500 à 2000	2	2	0	3
De 2000 à 2500	1	2	0	2
Total des prém.	8	9	3	12
De 2500 et plus	6	7	7	9

Nombre et âge des mères :

	Nombre	Age moyen	La plus jeune	La plus âgée
Primipares	21	26 ans	18 ans	38 ans
Multipares	25	32 ans	21 ans	44 ans
Total	46	29 ans	18 ans	44 ans

Nombre de présentations céphaliques : 33 (dont 1 face)
 Nombre de présentations podaliques : 11 (4 de 2500 gr et plus)
 Nombre de présentations transverses : 1 (accouchement en con-
 duplicato corpore)

Accouchements à domicile : 2
 Grossesses gémellaires : 3

*Nombre de rupture prématurée de la poche : 9 (dont 1 de 8
jours, mais incertaine)*

Temps de latence le plus court : 2 heures
 » » » long : 38 heures
 » » moyen : 18 1/2 heures (sans compter
celle de 8 jours)

*Antécédents obstétricaux pendant la grossesse actuelle et
antérieurement ayant vraisemblablement joué un rôle au cours
de l'accouchement :*

Toxicose et éclampsie : 14
 Menace d'avortement ou d'accouchement prématuré : 7
 Tentative d'avortement : 1
 Accouchement prématuré récidivant : 3
 Accouchement prématuré avec fausse couche dans les
antécédents : 6
 Terme dépassé avec grossesse prolongée dans les antécédents : 1
 Césarienne antérieure : 1
 Forceps antérieur avec enfant vivant : 3
 Anomalie du bassin : 1
 Affection grave de la mère : 0
 Erythroblastose récidivante : 0
 Décès de l'enfant lors d'un accouchement précédent : 1

Fréquence des interventions obstétricales :

Forceps	: 1 (entièrement responsable)
Césarienne	: 1
Hystérectomie sub-totale	: 1 (Rupture utérine après césarienne récente)
Manceuvre de Bracht	: 5
Echec de la man. Bracht	: 0
Extraction classique du siège	: 6
Cranioclasie	: 1

Bilan de la responsabilité obstétricale :

Responsabilité partiellement engagée	: 8
Responsabilité totalement engagée	: 7

Mortalité périnatale selon la cause clinique présumée et responsabilité obstétricale selon les différentes catégories de poids :

Enfants morts de moins de 1000 gr : 4 (morts à l'entrée : 0)

Rupture prématurée de la poche : 1

Toxicose grave	1
Bronchopneumonie	1
Prématuration isolée	1
Stimulation ocytotique injustifiée	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	2
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 202/50 :** Secondipare de 25 ans venue dans le Service à la 20ème semaine de la grossesse pour contractions utérines chez laquelle on procède à une rupture artificielle de la poche à dilatation complète. A ce moment, on constate une présentation négligée de l'épaule et une souffrance fœtale; considérant a priori l'enfant comme non viable, on n'intervient pas et l'on stimule par 2 Unités de thymophysine. La patiente accouche peu après en conducuplicato corpore d'une fille cyanosée, mort-née, de 750 gr / 30 cm.

Autopsie : aspiration de liquide amniotique infecté avec début de bronchopneumonie.

Appréciation : ceci démontre suffisamment clairement le peu d'intérêt que l'accoucheur apportait aux grands prématurés à cette époque.

2) **Observation 203/50 :** Tertipare de 30 ans venue dans le Service à la 26ème semaine de la grossesse après une rupture prématurée datant vraisemblablement de 8 jours, et accouchant peu après en OP d'un garçon de 950 gr / 35 cm, sans épisiotomie. Le nouveau-né n'est pas mis en

isolette vu le nombre restreint des incubateurs disponibles à ce moment et ne bénéficie d'aucun antibiotique malgré les antécédents. L'enfant décède 3 jours et demi après la naissance.

Autopsie : hémorragie du noyau caudé, bronchopneumonie en foyers par aspiration de liquide amniotique.

Appréciation : là aussi, on a renoncé à toute thérapeutique vu la non viabilité du prématuré décrétée par le médecin. L'absence d'épisiotomie a probablement entraîné une hémorragie intra-crânienne et le manque d'antibiotique a favorisé une infection pulmonaire.

Enfants morts de 1000 à 1500 gr : 11 (morts à l'entrée : 5)

Rupture prématurée de la poche : 3

Prématuration isolée	5
Toxicose	2
Infarctus multiples du placenta	1
Microplacenta	1
Procidence du cordon (présentation céphalique)	1
Grossesse gémellaire	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	1
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 1389/50 :** primipare de 18 ans, entrée dans le Service à la 30ème semaine de la grossesse pour rupture prématurée de la poche. Après essai d'un traitement conservateur aux antispastiques et à la lutocycline, sans antibiotique, qui échoue, la patiente accouche avec une tête en transverse d'un garçon de 1150 gr / 37 cm. sans épisiotomie, présentant dès la naissance une respiration superficielle, irrégulière et mourant 2 heures après.

Autopsie : hémorragie du noyau caudé droit avec inondation ventriculaire et hématome sous-arachnoïdien.

Appréciation : il est probable que l'absence d'épisiotomie a joué un grand rôle dans cette hémorragie intra-crânienne massive.

Enfants morts de 1500 à 2000 gr : 5 (morts à l'entrée : 2)

Rupture prématurée de la poche : 0

Malformation	2
Difficulté obstétricale dans l'extraction d'un siège	1
Toxicose	1
Grossesse gémellaire	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	1
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 249/50 :** secondipare de 31 ans entrée dans le Service à la 39^{ème} semaine de la grossesse avec un siège à la vulve (grossesse gémellaire) extrait facilement par une manœuvre de Bracht (fille de 1550 gr/42 cm) sans épisiotomie. Puis rupture artificielle de la seconde poche : expulsion spontanée de l'enfant jusqu'à la ceinture scapulaire : essai d'un Deventer-Müller qui échoue en partie et qui doit être complété par le dégagement classique du bras postérieur qui s'avère difficile, et extraction de la tête par une manœuvre de Mauriceau-Levret. Une fille de 1900 gr/44 cm, vigoureuse, naît 17 minutes après le premier enfant, provoquant une déchirure du 2^{ème} degré (pas d'épisiotomie); peu à peu, le nouveau-né se péjore et meurt 13 heures plus tard.

Autopsie : aspiration massive.

Appréciation : on se demande pourquoi l'accoucheur n'a pas tenté un Bracht avant toute autre manœuvre et pourquoi une large épisiotomie n'a pas été pratiquée.

Enfants morts de 2000 à 2500 gr : 4 (morts à l'entrée : 1)

Rupture prématurée de la poche : 0

Malformation	2
Toxicose	2
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	1
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 756/50 :** primipare de 31 ans entrée dans le Service à la 36^{ème} semaine de la grossesse, pour une perte de sang subite. La patiente présente une toxicose grave avec un utérus contracté en permanence et des bruits cardiaques fœtaux bien frappés à 144. Le toucher rectal montre qu'il s'agit d'un placenta bas-inséré, et celui-ci augmente fortement l'hémorragie. C'est seulement 40 minutes après l'entrée qu'une césarienne est décidée, et 35 minutes plus tard, le rythme fœtal disparaît et ne revient pas malgré une narcose au chloroforme. On renonce à l'opération et l'enfant naît en OP, mort-né (garçon de 2400 gr/47 cm).

Autopsie : Rupture de la tente du cervelet avec hématome (probablement en rapport avec le tétanos utérin), aspiration.

Appréciation : il y a eu un manque de coordination entre l'interne et le chef de clinique, ce dernier ayant été informé trop tard. D'autre part, la césarienne étant décidée, celle-ci aurait dû être commencée beaucoup plus vite malgré le temps perdu par le transport de la parturiente à la salle d'opération assez éloignée de la salle d'accouchement.

Enfants morts de 2500 gr et plus: 23 (morts à l'entrée: 6)

Rupture prématurée de la poche: 5

Malformation	4
Travail prolongé (stimulation ocytotique injustifiée dans 2 cas)	3
Circulaires (mauvaise surveillance des bruits card. fœt. dans 1 cas)	3
Toxicose	2
Causes indéterminées	2
Microplacenta	1
Infarctus multiples du placenta	1
Expectative prolongée lors d'une souffrance fœt. relative	1
Provocation intempestive, mal contrôlée	1
Stimulation ocytotique injustifiée	1
Difficulté obstétricale dans l'extraction d'un siège	1
Rupture d'un vaisseau vélamenteux	1
Rupture utérine sur status après césarienne récente	1
Erythroblastose	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	3
Responsabilité obstétricale totalement engagée	7

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 149/50** : secondipare de 31 ans entrée dans le Service à la 39ème semaine de la grossesse pour contractions utérines. La dilatation s'effectue normalement et un siège complet est visible à la vulve 5 minutes après le début de l'expulsion. 1 unité de pituitrine est donnée 45 minutes plus tard malgré 8 contractions fortes inscrites dans la dernière demi-heure, pour non progression de la présentation. Cette stimulation entraîne une descente soudaine du siège et les pieds apparaissent à la vulve avec le cordon, qui bat normalement, puis la fréquence diminue : petite extraction immédiate sous chloroforme qui nécessite de puissantes tractions et un fort Kristeller pour mettre un volumineux abdomen en évidence, puis la tête suit normalement sans manœuvre particulière. L'enfant fait quelques respirations et meurt 5 minutes après l'accouchement (fille de 4800 gr / 49 cm). Il présente un anasarque feto-placentaire par incompatibilité C/c.

Autopsie : érythroblastose avec ictère des noyaux.

Appréciation : l'enfant est certainement mort de son érythroblastose, mais ceci n'excuse pas la stimulation qui s'est faite sans raison (aucune inertie utérine secondaire).

D'autre part, nous constatons qu'une ampoule de sauteralgyl (pipéridine) a été injectée 1h 20' avant la naissance alors que le toucher

rectal était incertain; il est évident qu'un analgésique ou antispastique est à donner après un degré de dilatation jugé certain par le toucher rectal puisqu'il ne doit être administré que dans la première partie de la dilatation du col.

2) **Observation 537/50** : secondipare de 26 ans entrée dans le Service 4 jours après terme. Elle perd 2 caillots de sang le premier jour et on la traite par un suppositoire de spasmalgine et un lavement de chloral pour des contractions douloureuses restant sans effet. Le lendemain, elle est renvoyée à la maison, celle-ci ne se plaignant plus. Elle revient alors quelques heures plus tard pour nouvelle hémorragie, sans bruit cardiaque fœtal, et accouche d'une fille de 2650 gr/49 cm, mort-née.

Autopsie: décollement prématuré du placenta et aspiration modérée.

Appréciation : il a été très imprudent de renvoyer une parturiente plus qu'à terme alors qu'elle a présenté une hémorragie dans le Service avec des douleurs soutenues, d'autant plus qu'elle avait encore montré des traces d'albumine il y a un mois disparues par régime sans sel.

3) **Observation 1344/50** : quartipare de 44 ans venue dans le Service 3 semaines après terme, ayant accouché de 3 gros enfants pesant entre 3800 et 4200 gr. On constate, par le toucher, qu'il s'agit d'une présentation podalique confirmée par la radiographie. Le lendemain de l'entrée, elle perd les eaux qui sont teintées de méconium et les bruits cardiaques fœtaux ont un rythme élevé à 156-160. Une provocation est pourtant faite pour inertie utérine primaire persistante par de la quinine et de la thymophysine qui entraînent une hypertonie utérine pour laquelle on pratique une péridurale qui est faite à titre analgésique également. Au cours de l'expulsion, une bradycardie à 80 nécessite sous chloroforme une grande extraction très difficile et très longue donnant naissance à un garçon mort-né de 4480 gr/55 cm, géant et hypermature.

Autopsie: déchirure bilatérale de la tente du cervelet.

Appréciation : étant donné l'âge de la malade, la présentation podalique, la notion de gros enfants lors des accouchements précédents et le terme encore dépassé, la tachycardie fœtale relative et la perte de méconium, une césarienne aurait dû être pratiquée à la place d'une provocation. Il semble que l'accoucheur a aussi mal interprété la radiographie de grossesse puisqu'il n'a pas été frappé par la grosseur de l'enfant.

En outre, la quinine n'est pas indiquée dans une provocation lors d'une rupture prématurée des membranes, et encore moins dans ce cas où l'on notait déjà une certaine souffrance fœtale.

Responsabilité obstétricale totalement engagée :

1) **Observation 176/50** : primipare âgée (38 ans) mariée depuis 9 ans, entrée dans le Service pour quelques contractions 11 jours après terme. 8 heures après le début du travail, le toucher montre que la dilatation est de 40 à 60 mm et que la tête n'est pas engagée; on procède alors à la rupture artificielle de la poche, qui libère un liquide soupe au pois, et les bruits cardiaques fœtaux montent à 160, puis restent entre 150 et 172 sans qu'il soit donné d'oxygène ni d'analeptique. L'asphyxie chronique persistant, et le status au toucher ne changeant pas, il est décidé une césarienne sous rachie. L'opération est commencée 2h 40' après la

rupture artificielle avec un rythme fœtal à 168 juste avant l'intervention. L'enfant, en OI DT, est facilement extrait : il s'agit d'une fille mort-née, de 4300 gr / 53 cm.

Autopsie : aspiration massive avec pneumonie bilatérale.

Appréciation : on peut relever plusieurs erreurs dans cet accouchement :

1) il est inadmissible d'avoir attendu 2h 40' pour commencer une césarienne après la rupture artificielle de la poche alors qu'il y avait déjà à ce moment des signes nets de souffrance fœtale et l'accoucheur a fait preuve d'une négligence peu compréhensible quand on voit qu'il s'agit d'une primipare âgée, mariée depuis 9 ans, avec un terme dépassé de 11 jours.

2) la patiente n'a reçu aucun antispastique pour tenter de faciliter la dilatation.

3) la tachycardie fœtale et la perte de méconium n'ont pas incité le médecin à donner de l'oxygène ou des analeptiques.

4) une radiographie de grossesse était indiquée pour avoir une idée objective de la taille de cet enfant étant donné le terme dépassé.

Ce cas est intéressant en ce sens qu'il nous montre combien la tachycardie fœtale peut constituer un signe préagonal de l'enfant et les dangers que l'on court à vouloir la méconnaître.

2) **Observation 193/50 :** primipare de 26 ans entrée dans le Service 13 jours avant le terme présumé, pour rupture prématurée de la poche, présentant un bassin régulièrement et généralement rétréci. Celle-ci est provoquée aussitôt à la quinine et à la thymophysine quoiqu'elle ait dûment averti l'accoucheur qu'elle était allergique à la quinine; elle ne tarde pas alors à faire une réaction générale violente contre ce produit, avec vomissement, érythème et température à 38,5°. Environ 4 heures après, la sage-femme constate qu'il n'y a plus de bruit cardiaque fœtal et que les contractions sont tétaniques pour lesquelles ont fait vainement une narcose au chloroforme. La malade accouche 3 heures plus tard, en OP, d'un garçon de 2900 gr / 49 cm, mort-né.

Autopsie : aspiration massive et déchirure de la tente du cervelet (en rapport probablement avec le tétanos utérin et le BRGR).

Appréciation : la quinine a causé des contractions de durée, non constatées par la sage-femme qui surveillait mal la patiente, se contentant d'écouter les bruits fœtaux de temps à autre, ce qui n'est guère admissible surtout lors d'une provocation. De plus, ce médicament n'était pas justifié puisque la patiente y était allergique et que l'utérus était déjà sensibilisé par la rupture de la poche.

3) **Observation 371 50 :** primipare de 22 ans, venue dans le Service pour quelques contractions, probablement à terme (dernières règles?) Après une dilatation normale, on fait pousser la patiente et 35' plus tard, la tête n'étant pas visible, l'interne ordonne par téléphone 2 unités de pituitrine alors qu'il était inscrit sur le graphique 10 contractions fortes dans le dernier quart d'heure; il en résulte un ralentissement du rythme fœtal à 124 - 116, sans que l'on donne ni oxygène ni analeptique; la parturiente accouche 1h 25' après le début de l'expulsion d'un garçon de 3270 gr / 50 cm, en asphyxie blanche, qui meurt 10 heures plus tard.

Autopsie : aspiration massive.

Appréciation : on voit de nouveau une stimulation absolument contre-indiquée ordonnée par téléphone sans que l'interne contrôle la malade. L'hypertonie de plus en plus marquée a entraîné une asphyxie chronique non traitée.

4) **Observation 463/50 :** primipare de 30 ans, mariée depuis 4 ans, entrée dans le Service pour rupture prématurée de la poche accompagnée de perte sanguinolente et de douleurs, 2 jours avant le terme présumé. L'utérus montre un tonus élevé et la patiente perd bientôt du méconium, avec une tachycardie fœtale à 160, persistante. Malgré cela, elle est stimulée quelques heures plus tard pour inertie utérine secondaire, qui provoque une bradycardie fœtale à 84; les bruits cardiaques remontent à 140-164 pendant 15', puis retombent à 100 pour se situer finalement entre 148 et 168. A 228 contractions, le toucher montre une dilatation à 60 et un siège toujours non engagé. Elle est de nouveau stimulée par une unité de thymophysine suivie d'un glucose une heure après : il s'ensuit 3 contractions fortes (241 contractions) au cours desquelles le rythme fœtal passe de 152 à 120; l'interne contrôle et constate qu'il s'agit du pouls maternel : chloroforme et grande extraction d'une fille de 3000 gr / 53 cm, mort-née.

Autopsie : syndrome d'asphyxie prolongée avec aspiration.

Appréciation : nous pouvons faire les remarques suivantes :

1) Devant les troubles du rythme fœtal, la perte de méconium et l'hypertonie au début du travail, la difficulté d'engagement du siège et la longueur du travail chez une primipare de 30 ans mariée depuis 4 ans, une césarienne devait être envisagée assez rapidement.

2) Une stimulation, même justifiée, est toujours dangereuse après 200 douleurs lors de l'épreuve du travail et les contractions utérines ainsi que le cœur fœtal doivent être suivis avec une attention scrupuleuse, qui semble avoir fait défaut au cours de cet accouchement.

3) On a laissé évoluer un accouchement avec des troubles du rythme fœtal importants sans avoir donné au moins de l'oxygène ou des analeptiques.

4) Une rachie ou une péridurale, durant l'épreuve du travail, était désirable vu que le siège n'était pas encore engagé après plus de 200 contractions.

5) **Observation 846/50 :** primipare de 29 ans entrée dans le Service pour un retard de terme de 16 jours, montrant des œdèmes généralisés. Elle est provoquée à la quinine-thymophysine et comme cette provocation échoue, on lui administre une ampoule de morphine dans la soirée. Les bruits du cœur fœtal écoutés à ce moment sont à 132, 116 et 120, puis ne sont plus auscultés jusqu'au matin où l'interne, en faisant un toucher de contrôle, constate que l'activité fœtale cardiaque a disparu. La malade accouche 18 heures plus tard d'un garçon de 3800 gr / 51 cm. mort-né, macéré du 1er degré.

Autopsie : aspiration de liquide amniotique, infarctus multiples du placenta.

Appréciation : l'accoucheur est entièrement responsable de la mort de cet enfant. Cette patiente aurait dû être contrôlée au moins 3 ou 4 fois au cours de la nuit, puisqu'il s'agissait d'une parturiente présentant une toxicose et venant de recevoir une provocation pour terme dépassé, terminée par une injection de morphine qui peut rendre tout-à-fait indolores les contractions utérines.

6) **Observation 985/50** : secondipare de 38 ans entrée dans le Service à terme pour fortes contractions utérines. En fin de dilatation, les bruits cardiaques fœtaux tombent à 104, puis redeviennent normaux. Une demi-heure après le début de l'expulsion, la présentation est visible et l'on administre 1 unité de pituitrine alors que dans la demi-heure précédente, il est inscrit sur le graphique 9 contractions fortes. Il s'ensuit dans les 30' suivantes 14 contractions fortes : chute des bruits fœtaux à 80 pour laquelle on fait immédiatement une narcose et un forceps à l'excavation sur une tête en transverse. Naissance d'un garçon de 3230 gr / 51 cm, livide, mort-né.

Autopsie : aspiration massive.

Appréciation : la mort de l'enfant est due à une stimulation non indiquée et dangereuse ayant augmenté la souffrance fœtale qui s'était déjà manifestée auparavant et qui n'a pas été traitée jusqu'à la fin de l'accouchement.

D'autre part, la tête étant en transverse après une heure d'expulsion chez une multipare, il fallait terminer l'accouchement et rien ne justifiait une attente plus longue.

7) **Observation 1324/50** : primipare de 24 ans entrée dans le Service 9 jours après terme pour rupture prématurée de la poche.

L'engagement et la dilatation s'effectuent en 240 contractions. La tête est visible un quart d'heure après le début de l'expulsion, mais ne progresse plus à cause d'un rebord du col persistant pour lequel on fait une rachi-anesthésie en selle une heure et demie plus tard. Une heure après, il est pratiqué un forceps sur une tête en transverse à l'excavation pour accouchement prolongé : extraction d'un garçon de 3140 gr / 48 cm, en asphyxie grave, mourant 19 heures plus tard.

Autopsie : aspiration et bronchopneumonie au début, dilacération de la tente à droite sans hématome basilaire.

Appréciation : depuis le début du travail jusqu'à la naissance, il y a eu 288 contractions, sans compter 76 contractions qui se sont produites avant le moment fixé comme le début du travail, comprenant une période d'expulsion de plus de 3 heures.

Les limites de l'épreuve du travail ont donc été largement dépassées et rien n'a été fait au cours de la dilatation pour faciliter l'engagement. La rachi-anesthésie faite pour défaut d'expulsion devait être suivie aussitôt du forceps, d'autant plus que le travail avait déjà été trop long et qu'il faisait soupçonner une asphyxie chronique. D'autre part, ni la mère, ni l'enfant n'ont reçu d'antibiotiques malgré la rupture prématurée de la poche.

Responsabilité obstétricale non engagée : nous discuterons de 2 décès dont la cause clinique est indéterminée :

1) macéré du 2ème degré mort à l'entrée où l'examen clinique de l'enfant, du placenta et du cordon ne présente aucune anomalie. L'autopsie montre un syndrome asphyxique par aspiration massive dont l'étiologie reste inconnue.

2) primipare de 25 ans dont l'accouchement s'est effectué facilement en OP après une dilatation et une expulsion tout-à-fait normales, sans signe de souffrance fœtale incitant le médecin à intervenir. Pourtant,

l'enfant, de 4000 gr/53 cm, né en asphyxie blanche, meurt une heure plus tard.

L'autopsie révèle un syndrome asphyxique grave, avec pneumonie hémorragique, aspiration. L'examen du placenta et du cordon ne montre rien d'anormal pouvant expliquer l'origine de cette asphyxie. Cependant, on remarque au cours de la dilatation une fréquence élevée des contractions, de 14 par demi-heure, d'intensité forte, restées sans traitement. Ceci illustre bien qu'un travail intense consomme une quantité d'oxygène accrue et qu'il est indispensable d'en administrer à la mère préventivement avec une surveillance très consciencieuse du rythme fœtal.

Considérations générales :

Le trait dominant qui se dégage au cours de cette année est un sentiment d'imprécision dans la conduite des accouchements, de défaut de surveillance des parturientes en travail, et d'une observation assez lâche des règles de l'obstétrique.

Les prématurés n'ont fait l'objet d'aucun soin particulier; au contraire, l'interne en confiait l'accouchement aux élèves sage-femmes ou aux stagiaires, jugeant que ces enfants fournissaient un excellent moyen d'entraînement pour ces débutants parce qu'ils étaient petits et faciles à manier. En outre, ces accouchements n'ont jamais bénéficié d'une oxygénéo-thérapie, d'une anesthésie de conduction ou des nerfs honteux, d'un forceps en cas d'expulsion prolongée; l'épisiotomie ne fut pratiquée que 2 seules fois. Souvent, lors de travail très précoce, le fœtus fut estimé non viable, et malgré l'auscultation d'un cœur fœtal normal, l'accouchement fut conduit sans que le médecin se soucie de la vie de l'enfant.

En ce qui concerne les enfants de 2500 gr et plus, on constate qu'on s'est peu préoccupé des indications du côté maternel pour procéder à une césarienne sans trop longue échéance au cours d'un travail difficile, en cas, par exemple, de primipare âgée avec ou sans terme dépassé ou de parturiente au passé obstétrical lourdement chargé.

Lors de souffrance fœtale relative, notamment en cas de tachycardie fœtale, l'oxygène et les analeptiques furent rarement donnés et il y eut même quelquefois des stimulations qui entraînèrent la mort de l'enfant.

Les stimulations et les provocations furent parfois ordonnées par téléphone ou faites malgré une activité utérine normale ou augmentée, l'accoucheur invoquant une soit-disant inertie utérine secondaire pour expliquer un travail prolongé.

L'épreuve du travail fut souvent dépassée, l'intervention étant reculée généralement le plus possible en espérant toujours

un accouchement spontané, même lors de souffrance fœtale chronique avérée, et plusieurs décès en ont été la conséquence.

Les antibiotiques ont été donnés extrêmement rarement; des mères présentant des ruptures de poche à l'entrée depuis 1 à 2 jours ou plus n'en reçurent pas, et encore moins dans les accouchements prolongés; la vitamine K ne fut jamais dispensée aux parturientes.

Les soins post-nataux ont laissé beaucoup à désirer parce que nous n'avions à ce moment ni pédiatre attaché au Service, ni pouponnière adéquate, et que nous ne disposions que d'une seule isolette. C'est pourquoi la plupart des grands prématurés ne purent être mis en incubateur; aucun enfant ne bénéficia de la vitamine K et des antibiotiques.

Année 1951.

Nombre d'accouchements	1406
Nombre d'enfants morts	57
Mortalité périnatale	4,04 %
Nombre d'enfants morts de 2500 gr et plus	14
Nombre de prématurés morts (en dessous de 2500 gr)	43
Nombre d'enfants morts à l'entrée dans le Service	18
Nombre d'enfants morts ante - partum	26
» » sub - partu	8
» » post - partum	23

Répartition des enfants morts selon le poids :

	Morts à l'entrée	Morts a. p.	Morts s. p.	Morts p. p.
Moins de 1000 gr	2	3	1	7
De 1000 à 1500 gr	2	3	0	5
De 1500 à 2000 gr	4	6	1	4
De 2000 à 2500 gr	6	9	1	3
Total des prém.	14	21	3	19
De 2500 et plus	4	5	5	4

Nombre et âge des mères:

	Nombre	Age moyen	La plus jeune	La plus âgée
Primipares	31	30 ans	19 ans	44 ans
Multipares	25	32 ans	21 ans	43 ans
Total	56	31 ans	19 ans	44 ans

Nombre de présentations céphaliques : 41 (dont 2 faces et 1 front)

Nombre de présentations podaliques : 14 (2 de 2500 gr et plus)

Nombre de présentations transverses : 1

Accouchement à domicile : 1

Grossesses gémellaires : 2

Nombre de rupture prématurée de la poche : 11 (dont 1 de 10 jours, mais incertaine)

Temps de latence le plus court : 3 $\frac{1}{2}$ heures

Temps de latence le plus long : 51 heures

Temps de latence moyen : 21 heures (sans compter celle de 10 jours)

Antécédents obstétricaux pendant la grossesse actuelle et antérieurement ayant vraisemblablement joué un rôle au cours de l'accouchement :

Toxicose et éclampsie	19
Menace d'avortement ou d'accouchement prématuré	12
Tentative d'avortement	1
Accouchement prématuré récidivant	3
Accouchement prématuré avec fausse couche dans les antécédents	12
Terme dépassé avec grossesse prolongée » » »	0
Césarienne antérieure	1
Forceps antérieur avec enfant vivant	3
Anomalie du bassin	0
Affection grave de la mère	3
Erythroblastose récidivante	0
Décès de l'enfant lors d'un accouchement précédent	3

Fréquence des interventions obstétricales :

Forceps : 4 (1 entièrement responsable)
(1 sur prématuré)

Césarienne	: 2 (1 sur présentation podalique) (1 sur présentation transversale)
Manœuvre de Bracht	: 5
Échec de la man. Bracht	: 0
Extraction classique du siège	: 7
Sièges nés spontanément sans mode particulier	: 2
Version interne et extr. cl.	: 1
Cranioclasie	: 2

Bilan de la responsabilité obstétricale :

Responsabilité partiellement engagée	: 11
Responsabilité totalement engagée	: 2

Mortalité périnatale selon la cause clinique présumée et responsabilité obstétricale selon les différentes catégories de poids :

Enfants morts de moins de 1000 gr : 11 (morts à l'entrée : 2)

Rupture prématurée de la poche : 3

Prématuration isolée	3
Grossesse gémellaire	2
Toxicose	1
Involution placentaire	1
Infarctus et décollement prématuré du placenta	1
Expectative prolongée lors d'une souffrance fœtale et stimulation ocytotique injustifiée	1
Procidence du cordon (présentation céphalique)	1
Malformation	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	2
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 811/51** : primipare de 26 ans entrée dans le Service à la 28ème semaine de la grossesse, avec une tête à la vulve : accouchement en OP d'un garçon de 880 gr/35 cm. en asphyxie légère, qui est aspiré, mais non intubé. L'enfant est placé en pouponnière où il vit pendant 5 jours sans recevoir aucun antibiotique.

Autopsie : atelectasie et foyers de bronchopneumonie.

Appréciation : une intubation aurait dû être faite et des antibiotiques administrés étant donné l'asphyxie présentée à la naissance.

2) **Observation 917/51** : primipare de 35 ans entrée dans le Service pour rupture prématurée de la poche à la 28ème semaine de la gros-

sesse, provoquée le lendemain par de la quinine et thymophysine alternée, sans qu'aucun traitement antibiotique n'ait été prescrit. Après 25 minutes d'expulsion, on lui donne 1 unité de pituitrine quoique dans la demi-heure précédente, on note 8 contractions fortes. Les bruits fœtaux cardiaques, toujours excellents, disparaissent peu après cette injection, sans que l'on intervienne, et presque un quart d'heure plus tard, la patiente accouche d'un garçon de 910 gr/35 cm. mort-né, en siège, extrait par la manœuvre de Bracht que le médecin laisse faire à l'élève sage-femme.

Autopsie : aspiration de liquide infecté, petit hématome péri-bulbaire.

Appréciation : étant donné la prématuration, on n'est pas intervenu au moment de la souffrance fœtale. La quinine n'aurait pas dû être administrée puisque la poche était rompue et la stimulation en cours d'expulsion était contre-indiquée. De plus, la manœuvre de Bracht faite par une élève sage-femme sur un enfant peut-être encore vivant et l'absence d'épisiotomie indiquent combien on accordait peu d'égard à ces prématurés jugés non viables.

Enfants morts de 1000 à 1500 gr : 8 (morts à l'entrée : 2

Rupture prématurée de la poche : 1

Prématuration isolée	2
Eclampsie	1
Prééclampsie	1
Microplacenta avec sclérose des villosités	1
Infarctus du placenta	1
Affection maternelle (syphilis)	1
Bronchopneumonie (sans aspiration)	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	3
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée:

1) **Observation 194/51 :** secondipare de 40 ans entrant dans le Service à la 31ème semaine de la grossesse pour contractions utérines, dans les antécédents de laquelle on note une fausse couche au 5ème mois en 1947 et un accouchement prématuré en OP d'un enfant de 1700 gr mort le même jour, en 1949. Peu après la rupture artificielle et tempestive de la poche, les bruits fœtaux cardiaques disparaissent et aucune intervention n'est faite; la parturiente accouche 25' plus tard en OS d'un prématuré de 1380 gr/39 cm. bleu-cyanosé, avec une respiration faible et superficielle, sans épisiotomie. L'enfant meurt 5 heures après, sans traitement antibiotique.

Autopsie : rupture méningée avec hémorragie sous-durale en nappe, pneumonose.

Appréciation : la responsabilité de l'obstétricien serait totale pour le décès de cet enfant s'il ne s'agissait pas d'un prématuré. Il est très regrettable, vu l'âge et les antécédents de la malade, que tout n'ait pas été tenté pour obtenir le maximum de chances de survie pour cet enfant.

2) **Observation 1252/51** : primipare de 24 ans entrant dans le Service à la 30ème semaine de la grossesse avec une tête visible à la vulve, et qui expulse en OP après épisiotomie une fille prématurée de 1230 gr/39 cm. Le 5ème jour, l'enfant présente une température à 39 degrés et meurt le lendemain sans qu'aucun antibiotique n'ait été administré.

Autopsie : bronchopneumonie sans aspiration.

Appréciation : l'enfant aurait eu de bonnes chances de survivre si des antibiotiques avaient été ordonnés.

3) **Observation 1303/51** : secondipare de 27 ans entrée dans le Service à la 29ème semaine pour rupture prématurée de la poche chez laquelle nous avons tenté un traitement conservateur sans l'administration d'antibiotiques. Ce traitement ne réussit pas et la malade accouche 24 heures après d'un garçon de 1300 gr/41 cm, étonné, sans qu'une épisiotomie ait été pratiquée. L'enfant ne reçoit ni antibiotique, ni synkavit et meurt 7 heures après l'accouchement.

Autopsie : aspiration et début de bronchopneumonie, hémorragie du noyau caudé droit.

Appréciation : il est regrettable que ni la mère ni l'enfant n'aient bénéficié d'antibiotiques dans un cas de rupture prématurée de la poche et qu'une épisiotomie prophylactique n'ait pas été pratiquée.

Enfants morts de 1500 à 2000 gr : 11 (morts à l'entrée : 4)

Rupture prématurée de la poche : 2

Toxicose (dont 1 éclampsie)	6
Pneumonose à membrane hyaline (césarienne prophylactique)	1
Prématuration isolée	1
Affection maternelle (lymphogranulome)	1
Malformation	1
Procidence du cordon (présentation céphalique)	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	1
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 847/51** : primipare de 25 ans, entrée pour quelques contractions utérines à la 39ème semaine de la grossesse selon les dernières règles. Pendant toute la dilatation, des contractions de forte intensité et un mauvais relâchement utérin accompagnés d'une tachycardie fœtale relative ne donnèrent lieu à aucun traitement; les bruits cardiaques fœtaux disparaissent après la rupture artificielle et tempestive de la poche qui libère un liquide épais et verdâtre: narcose au chloroforme, au cours de laquelle les bruits réapparaissent à 148. On attend alors la contraction suivante et la patiente accouche après épisiotomie d'une fille de 1760 gr/44 cm, mort-née.

Autopsie : aspiration de liquide amniotique infecté et de méconium, microplacenta toxique.

Appréciation : il n'est guère excusable que l'accoucheur ne se soit pas plus inquiété de l'hypertonie utérine et de la tachycardie fœtale dans un cas de toxicose, et qu'il ait laissé évoluer cet accouchement sans aucune thérapeutique. Quoi qu'il en soit, la narcose au chloroforme aurait dû être aussitôt suivie d'un forceps d'autant plus que des signes évidents d'asphyxie chronique s'étaient déjà manifestés avant la souffrance fœtale aiguë.

Responsabilité obstétricale non engagée :

1) **Observation 5/51 :** tertipare de 38 ans entrée pour rupture prématurée de la poche, à la 30^{ème} semaine de la grossesse, demandant impérieusement une stérilisation pour multiparité. Dans les antécédents, on note une césarienne faite en 1943 pour procidence du cordon (enfant de 1760 gr). Les conditions étant excellentes, on procède aussitôt à une césarienne itérative avec stérilisation sous rachianesthésie qui provoque juste avant le début de l'opération une légère chute de tension rapidement corrigée : on extrait facilement par le siège un garçon vigoureux de 1690 gr/41 cm, aspiré convenablement au niveau de la cavité buccopharyngée, puis placé dans son berceau. 2 heures après la naissance, l'enfant présente une brusque cyanose avec des troubles respiratoires qui se répètent malgré analeptiques, et meurt 6 heures après l'accouchement.

Autopsie : pneumonose à membrane.

Il nous a paru intéressant de rapporter ce cas, car il illustre bien comment une césarienne prophylactique faite sur un enfant ne souffrant donc pas, peut entraîner une aspiration de liquide amniotique, et provoquer des membranes pulmonaires hyalines dont nous aurons l'occasion de parler plus en détail ultérieurement.

Enfants morts de 2000 à 2500 gr : 13 (morts à l'entrée : 0)

Rupture prématurée de la poche : 2

Toxicose	4
Expectative prolongée dans un cas de toxicose	2
Affection maternelle (péritonite)	1
Grossesse gémellaire	1
Circulaire et noeud vrai	1
Microplacenta	1
Cause indéterminée (macération du 3 ^{ème} degré)	1
Malformation	1
Descente brusque de la tête après rupture artificielle de la poche et thérapeutique antispastique trop tardive	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	2
Responsabilité obstétricale totalement engagée	2

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 564/51 :** secondipare de 21 ans venue à la 32^{ème} semaine de la grossesse pour des douleurs durant depuis 12 heures. A

l'entrée, on remarque un abdomen assez volumineux faisant penser à un hydramnios. Le toucher montre une poche très bombante arrivant à la ligne intersciatique empêchant de déterminer la dilatation et la présentation; on donne cependant un sauteralgyl pour agitation maternelle. Peu après, la poche étant à la vulve, elle est rompue artificiellement, ce qui libère énormément de liquide amniotique. La tête suit et on laisse pousser la patiente qui accouche en OP après épisiotomie d'un garçon vigoureux, de 2100 gr/41 cm, un quart d'heure après la rupture artificielle des membranes. Au bout de quelques minutes, il se cyanose et meurt 18 heures après la naissance.

Autopsie : pneumonose à membrane, asphyxie par aspiration. Crâne non ouvert (opposition de la famille), mais probablement hémorragie cérébrale ou méningée vu la présence d'un hématome périmédullaire.

Appréciation : il était faux de donner un analgésique quand on ignorait totalement la dilatation surtout en présence d'une poche bombante chez une multipare dont la dilatation peut être extrêmement rapide une fois la poche rompue. C'est ainsi que, administré à la patiente une demi-heure avant la naissance de l'enfant, il a causé chez celui-ci une dépression des centres respiratoires. D'autre part, lors de la rupture artificielle des membranes dans un cas d'hydramnios, il est prudent de placer la parturiente en position déclive et de retenir la tête pour éviter sa descente brusque qui peut provoquer un traumatisme intra-crânien.

2) **Observation 927/51 :** primipare de 27 ans envoyée pour toxicose, à la 38ème semaine de la grossesse selon les dernières règles. Cette toxicose avait été traitée sans succès à domicile par le médecin pendant 4 à 6 semaines. A l'entrée, on constate une toxicose grave; une thérapeutique adéquate et conservatrice est instituée, le volume utérin permettant de penser qu'il s'agissait plutôt d'une grossesse de 35 semaines. 6 jours après l'entrée, l'albuminurie a passé de 3% à 9% malgré le traitement sévère. et le surlendemain, le rythme fœtal disparaît. La malade accouche 3 jours plus tard d'une fille macérée du 1er degré de 2000 gr / 45 cm, en mento-pubienne.

Autopsie : aspiration massive, microplacenta toxique avec infarctus blancs.

Appréciation : nous admettons peu volontiers le traitement conservateur d'une toxicose qui durait depuis plus d'un mois à domicile malgré une surveillance médicale, chez une parturiente présentant une grossesse à la 38ème semaine; mais devant l'échec complet de notre thérapeutique et l'aggravation importante de la toxicose, une intervention était indispensable. Si celle-ci n'a pas été faite, c'est que l'on a pensé que l'enfant était d'une grandeur plus petite que celle correspondant à 38 semaines, mais l'on n'a pas tenu compte du fait qu'il pouvait s'agir d'une forte débilité en rapport avec une insuffisance placentaire. Quoi qu'il en soit, une radiographie de grossesse eût été nécessaire; elle aurait permis de voir que l'enfant était assez développé et qu'il n'y avait plus aucune raison de différer une césarienne.

Responsabilité obstétricale totalement engagée :

1) **Observation 248/51 :** primipare de 43 ans venue dans le Service à la 37ème semaine de la grossesse pour douleur abdominale durant depuis une semaine, présentant à l'entrée de légères pertes sanguines, un utérus hypertonique et une toxicose simple. Malgré un traitement

strict, l'albuminurie et la tension augmentent le 3ème jour; on procède alors à une radiographie de grossesse qui montre un enfant correspondant à 34 semaines environ; on continue le traitement conservateur, et le rythme fœtal disparaît le 13ème jour. 9 jours plus tard, la patiente accouche d'une fille macérée du 3ème degré, de 2000 gr/48 cm, en OP.

Autopsie: aspiration massive, décollement chronique du placenta avec sclérose en nappe et nombreux infarctus.

Appréciation: devant une primipare de 43 ans, présentant une toxicose avec des signes nets de décollement prématuré du placenta, une radiographie devait être demandée immédiatement, et étant donné qu'il s'agissait d'un enfant assez développé, une césarienne entreprise aussitôt. En tout état de cause, l'expectative n'était plus permise à partir du 3ème jour en constatant une aggravation de la néphropathie.

2) **Observation 1340/51:** primipare âgée de 35 ans entrée dans le Service pour début du travail et rupture prématurée de la poche, à terme, présentant une toxicose grave. Au cours de la dilatation, les contractions deviennent fortes et fréquentes et les bruits cardiaques fœtaux descendent à 96; narcose au chloroforme pendant 15' pour contraction de durée, puis l'on donne de l'oxygène et les bruits remontent entre 120 et 140. Ensuite, on fait pousser la patiente et un quart d'heure après, les bruits fœtaux descendent à 100; 5' plus tard, une fille de 2020 gr/47 cm est expulsée, en OP, sans épisiotomie, mort-née.

Autopsie: placenta criblé d'infarctus blancs, aspiration massive de liquide amniotique.

Appréciation: une primipare âgée, à terme, montrant une toxicose grave, devait bénéficier, après radiographie de grossesse, d'une césarienne d'emblée et, a fortiori, dès la constatation de la souffrance fœtale due aux contractions de durée. Il était en tout cas absolument contre-indiqué de faire pousser la patiente et un forceps d'épargne en fin de dilatation était indispensable. Dans cette dernière éventualité, il aurait été encore possible de sauver la vie de l'enfant.

Enfants morts de 2500 gr et plus : 14 (morts à l'entrée : 4)

Rupture prématurée de la poche : 3

Toxicose	2
Circulaire	2
Malformation	2
Défaut de surveillance dans une procidence du cordon (présentation céphalique)	1
Procidence dn cordon (présentation podalique)	1
Erythroblastose	1
Sénescence placentaire	1
Bronchopneumonie avec aspiration	1
Placenta prævia	1
Expectative prolongée lors de souffrance fœtale relative	2
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	3
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 361/51 :** tertipare de 33 ans venue pour contractions à la 39^{ème} semaine de la grossesse. Au cours de la dilatation, les bruits fœtaux ne sont écoutés qu'une fois par demi-heure, et lors d'un contrôle, la sage-femme constate que ceux-ci ont disparu. A dilatation complète, la poche est rompue artificiellement, et le cordon apparaît à la vulve ne pulsant plus; la parturiente accouche en mento-pubienne d'un garçon de 2750 gr/50 cm, mort-né.

Autopsie : aspiration massive de liquide amniotique.

Appréciation : la souffrance fœtale a complètement échappé parce que les contrôles des bruits fœtaux ont été trop espacés, puisque dans la règle, ceux-ci doivent se faire 3 fois par demi-heure au cours de la dilatation. Il y a donc eu un défaut de surveillance de la part de la sage-femme d'abord, et du médecin ensuite.

2) **Observation 428/51 :** tertipare de 38 ans venue pour perte de sang au 299^{ème} jour de la grossesse, au début du travail. La patiente perd toujours un peu de sang dans le Service et montre des contractions augmentant peu à peu de fréquence (jusqu'à 11 par demi-heure) avec des bruits fœtaux cardiaques irréguliers à 120, puis entre 112 et 120 pendant plus d'une heure, sans que de l'oxygène ou des analeptiques soient prescrits. Puis ils tombent à 96: cardiazol i. v. et malgré cela, persistance des bruits à 100 pendant les 3 contractions suivantes; le toucher vaginal montre une dilatation complète et une tête juste engagée. On essaie de rompre la poche, son existence ayant été admise jusqu'à présent et l'on termine par un forceps à l'excavation pour souffrance fœtale après narcose au chloroforme: extraction en OP d'un enfant de 3500 gr/55 cm, mort-né.

Autopsie : pneumonose à membrane et déchirure de la tente. Placenta bas-inséré (déchirure latérale des membranes).

Appréciation : étant donné l'hypertonie utérine, la persistance de la souffrance fœtale et les pertes sanguines continuelles, une césarienne était indiquée dès la constatation du rythme fœtal à 112. En tout cas, elle s'imposait dès la chute des bruits fœtaux à 96 et à plus forte raison après l'inefficacité du cardiazol, d'autant plus que l'on sait les difficultés obstétricales auxquelles on s'expose par l'application d'un forceps dans le cas des enfants hypermatures. Une autre faute est celle de n'avoir pas rompu la poche dès le début du travail vu les pertes sanguines continuelles, afin d'accélérer la dilatation et diminuer l'hémorragie. Nous avons d'ailleurs souvent remarqué cette erreur dans les hémorragies par placenta bas-inséré ou par décollement prématuré du placenta en cas de toxicose chez les parturientes au début du travail où la poche est souvent rompue en fin de dilatation.

3) **Observation 1165/51 :** primipare de 23 ans venue 16 jours après terme pour contractions utérines et présentant une pression légèrement augmentée à l'entrée. Au cours de la dilatation, les contractions arrivent à une fréquence de 11 à 14 par demi-heure, d'intensité forte, et les bruits fœtaux montent à 160. La gestante ne reçoit aucun traitement et la poche est rompue à dilatation complète: le liquide est fortement teinté de méconium. Naissance d'une fille de 2750 gr/50 cm, en OP, après une expulsion de 40', en asphyxie légère. Le lendemain, l'enfant est toujours

cyanosé et l'on trouve à la radiographie des poumons une suspicion d'infiltration du hile droit. Le 2ème jour, ronchis et sibilances à l'auscultation, traités par oxygène et sympatol. Le 3ème jour, râles secs assez grossiers et température à 40,5 o. On donne alors des antibiotiques sous forme d'auréomycine, mais la température élevée persiste et l'enfant meurt le 5ème jour.

Autopsie : bronchopneumonie en foyer et aspiration.

Appréciation : la patiente aurait dû recevoir de l'oxygène et des analeptiques pour les contractions sub-intrantes et la tachycardie fœtale. En outre, l'administration d'antibiotiques à l'enfant était nécessaire dès la mise au monde étant donné la souffrance fœtale chronique au cours de l'accouchement et la naissance en asphyxie légère. Ils ont été donnés beaucoup trop tardivement et n'ont pu enrayer l'infection pulmonaire.

Considérations générales :

Au cours de cette année, il s'est commis moins de fautes graves qu'en 1950 parce qu'on s'est mieux préoccupé de la conduite des accouchements.

Cependant, l'accouchement des prématurés laisse toujours beaucoup à désirer et l'on n'a pas constaté de différence avec l'année passée; l'épisiotomie a été pratiquée dans 6 cas.

On s'inquiète encore peu des conditions maternelles et l'on n'élargit pas les indications en cas de primipare âgée.

Lors de souffrance fœtale chronique, les analeptiques ont été quelquefois prescrits, mais l'oxygène extrêmement rarement.

Les stimulations furent plus justifiées et l'on n'a pas remarqué de provocation intempestive ou imprudente si ce n'est l'administration de quinine en cas de poche rompue.

On dépassa beaucoup moins les limites de l'épreuve du travail, mais les interventions furent trop souvent retardées lors de souffrance fœtale chronique et cela entraîna plusieurs décès.

Les antibiotiques furent rarement donnés et rares ont été les parturientes à en bénéficier même dans les traitements conservateurs en cas de rupture prématurée des membranes. Aucune femme ne reçut de vitamine K à titre prophylactique.

La surveillance des sage-femmes est parfois fort relâchée; les contractions de durée ne sont dévoilées souvent qu'en cas de souffrance fœtale grave ou lorsque les bruits ont disparu. Ceux-ci ne sont écoutés quelquefois qu'une fois par demi-heure même si du méconium est constaté ou la fréquence des contractions augmentée. Il est arrivé que le rythme fœtal ait été confondu avec le pouls maternel, ce qui donna lieu à des forceps d'urgence sur des enfants déjà morts ou à des enfants mort-nés alors que les bruits cardiaques fœtaux avaient été trouvés excellents quelques

minutes avant. Pour éviter ces accidents, pour intensifier la surveillance des sage-femmes, le médecin doit lui-même observer plus fréquemment la malade, contrôler l'activité utérine, le rythme fœtal, les indications données par la sage-femme, à chacun de ses passages à la salle d'accouchement, et non se contenter uniquement d'un toucher rectal et de la lecture du graphique de la parturiente. De plus, il doit exiger l'inscription du coeur fœtal 3 fois par demi-heure au cours de la dilatation et après chaque contraction au cours de l'expulsion, comme nous l'avons toujours prévu dans le Service.

Les radiographies sont demandées beaucoup trop rarement, notamment lorsqu'il y a un doute sur le terme de la grossesse. Nous avons eu quelques accidents avec des traitements conservateurs en cas de toxicose parce que nous ne sommes pas intervenus dès l'aggravation de la néphropathie en pensant que l'enfant était trop petit pour une césarienne même si la patiente était très près du terme, en oubliant que l'enfant est le plus souvent débile dans ces cas. C'est là que la radiographie est indispensable et nous dira s'il est logique d'intervenir en se basant sur les antécédents obstétricaux, l'âge de la patiente et l'évolution de la maladie.

Nous n'avons presque jamais constaté une rupture de poche artificielle au début du travail lors de décollement prématuré du placenta, de toxicose et de placenta bas-insérés, pour accélérer l'accouchement ou diminuer l'hémorragie, et il semble que cette règle fondamentale de l'obstétrique ait été bien souvent ignorée.

Les soins post-nataux, surtout en ce qui concerne les prématurés, n'ont pas été assez rigoureux. L'intubation est faite trop rarement et beaucoup d'enfants en asphyxie grave n'en bénéficièrent pas; elle ne fut réservée qu'aux cas désespérés où bien souvent l'activité cardiaque avait déjà cessé. Les antibiotiques ne furent presque jamais prescrits, mais quelques cas commencèrent à être traités prophylactiquement à la vitamine K, et des prématurés en plus grand nombre purent être placés dans une isolette.

Année 1952.

Nombre d'accouchements	1380
Nombre d'enfants morts	50
Mortalité périnatale	3,62 %
Nombre d'enfants morts de 2500 gr et plus	17

Nombre de prématurés morts (en dessous de 2500 gr)	33
Nombre d'enfants morts à l'entrée dans le Service	11
Nombre d'enfants morts ante - partum	12
» » sub - partu	7
» » post - partum	31

Répartition des enfants morts selon le poids :

	Morts à l'entrée	Morts a. p.	Morts s. p.	Morts p. p.
Moins de 1000 gr	3	2	2	8
De 1000 à 1500 gr	0	0	0	8
De 1500 à 2000 gr	4	4	0	3
De 2000 à 2500 gr	0	1	0	5
Total des prém.	7	7	2	24
De 2500 et plus	4	5	5	7

Nombre et âge des mères :

	Nombre	Age moyen	La plus jeune	La plus âgée
Primipares	24	28 ans	21 ans	42 ans
Multipares	23	31 ans	23 ans	40 ans
Total	47	29 ans	21 ans	42 ans

Nombre de présentations céphaliques : 44 (dont 2 faces)

Nombre de présentations podaliques : 3 (1 de 2500 gr et plus)

Nombre de présentations transverses : 1 (accouchement en con-
duplicato corpore)

Accouchement à domicile	: 1
Grossesses gémellaires	: 4 (dont 1 gross.trigémell.)

Nombre de rupture prématurée de la poche : 12

Temps de latence le plus court :	7 heures
Temps de latence le plus long :	224 heures
Temps de latence moyen :	46 heures

Antécédents obstétricaux pendant la grossesse actuelle et antérieurement ayant vraisemblablement joué un rôle au cours de l'accouchement :

Toxicose et éclampsie	8
Menace d'avortement ou d'accouchement prématuré	9
Tentative d'avortement	1
Accouchement prématuré récidivant	5
Accouchement prématuré avec fausse couche dans les antécédents	8
Terme dépassé avec grossesse prolongée » » »	0
Césarienne antérieure	0
Forceps antérieur avec enfant vivant	1
Anomalie du bassin	3
Affection grave de la mère	1
Erythroblastose récidivante	0
Décès de l'enfant lors d'un accouchement précédent	2

Fréquence des interventions obstétricales :

Forceps	: 7 (2 entièrement responsables 3 sur prématuré dont 1 entière- ment responsable 1 demi responsable)
Césarienne	: 1 (présentation transversale)
Manœuvre de Bracht	: 1
Échec de la man. Bracht	: 1
Extraction classique du siège	: 2
Cranioclasie	: 2

Bilan de la responsabilité obstétricale :

Responsabilité partiellement engagée :	10
Responsabilité totalement engagée :	3

Mortalité périnatale selon la cause clinique présumée et responsabilité obstétricale selon les différentes catégories de poids :

Enfants morts de moins de 1000 gr : 12 (morts à l'entrée : 3)	
Rupture prématurée de la poche : 0	
Prématuration isolée	4
Malformation	2
Toxicose	1
Manoeuvre abortive intra-utérine	1
Grossesse trigémellaire	1
Placenta prævia marginal	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	2
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 115/52** : secondipare de 23 ans entrée dans le Service pour contractions utérines à la 25ème semaine de la grossesse qui accouche peu après d'un garçon de 720 gr / 30 cm, en OS, vigoureux, sans épisiotomie. Il est mis en isolette 1 heure après la naissance et meurt 30 heures plus tard.

Autopsie : aspiration d'exsudat amniotique et bronchopneumonie, hémorragie massive des 2 noyaux caudés avec hématome en avant du bulbe et dans la fosse silvienne droite.

Appréciation : si l'on prend soin de l'enfant en le mettant dans une isolette, il aurait été bon de joindre une thérapeutique au synkavit et aux antibiotiques. De plus, une épisiotomie aurait dû être pratiquée et le nouveau-né placé aussitôt après la naissance dans l'isolette.

2) **Observation 1329/52** : primipare de 21 ans venue dans le Service pour contractions utérines et légère hémorragie. A l'entrée, on rompt la poche qui bombe à la vulve et peu après naît en OP un garçon de 820 gr / 33 cm, sans épisiotomie, présentant des réactions vitales moyennes. Il est mis, après 4 heures, en isolette, mais ne reçoit pas d'antibiotiques quoique la mère présentait 38,4° à l'entrée. L'enfant meurt 3 jours et demi après la naissance.

Autopsie : hémorragie massive du noyau caudé à gauche avec inondation ventriculaire.

Appréciation : mêmes remarques que dans le cas précédent.

Enfants morts de 1000 à 1500 gr : 8 (morts à l'entrée : 0)

Rupture prématurée de la poche : 0

Prématuration isolée	6
Bronchopneumonie avec aspiration	1
Placenta prævia marginal	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	2
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 724/52 :** primipare de 24 ans, venue dans le Service à la 27^{ème} semaine de la grossesse pour perte des eaux. Un traitement conservateur est institué à base de progestérone, d'antispastique et d'antibiotique. 9 jours après l'entrée, le travail se déclenche et la patiente accouche d'un garçon de 1375 gr / 39 cm, sans épisiotomie, en OP, vigoureux, placé en isolette, mais ne reçoit pas de synkavit ni d'antibiotique quoique le lendemain il présente un état sub-fébrile. Il meurt 2 jours et demi après la naissance.

Autopsie : aspiration modérée avec début de bronchopneumonie.

Appréciation : il est illogique de prescrire des antibiotiques lors d'un traitement conservateur en cas de rupture prématurée des membranes et de n'en pas faire bénéficier l'enfant. A noter l'absence d'épisiotomie.

2) **Observation 1125/52 :** primipare de 30 ans, venue à la 28^{ème} semaine de la grossesse, qui accouche peu après d'un garçon de 1250 gr / 38 cm, en OP, sans épisiotomie, respirant après aspiration et oxygénation à l'appareil de Kreiselman, mais il n'est pas intubé malgré l'asphyxie grave présentée. Il est mis sous tente d'oxygène, ne reçoit ni antibiotique ni synkavit, et meurt 6 heures après l'accouchement sans avoir été vu par un pédiatre.

Autopsie : hémorragie des noyaux caudés et inondation ventriculaire. Aspiration d'exsudat amniotique.

Appréciation : on note une absence d'épisiotomie et le manque de soins post-nataux dû au fait qu'un pédiatre n'a pu encore être attribué à notre établissement.

Enfants morts de 1500 à 2000 gr : 7 (morts à l'entrée : 4)

Rupture prématurée de la poche : 3

Toxicose	2
Grossesse gémellaire (2 enfants morts)	1
Malformation	1
Accouchement à domicile	1
Prématuration isolée	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	1
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 1079/52 :** secondipare de 34 ans venue pour perte des eaux à domicile, à la 30ème semaine de la grossesse. Dans les antécédents, on note un avortement spontané au 6ème mois en 1947 et un accouchement prématuré d'un enfant de 1080 gr / 36 cm, mort 24 heures après la naissance. A l'entrée, on fait un traitement conservateur à base d'antispastique, mais sans progestérone et sans antibiotique. Le 2ème jour, la patiente accouche d'un garçon de 1750 gr / 43 cm, sans épisiotomie, en OP, en asphyxie blanche : aspiration sans intubation et mise en isolette où il reçoit du synkavit et analeptique, mais aucun antibiotique. Il se péjore, est alors intubé sans résultat, et meurt environ 3 heures après la naissance.

Autopsie : hémorragie du noyau caudé droit avec inondation ventriculaire et hématome périlbulbaire, pneumonose.

Appréciation : vu le passé obstétrical chargé de la malade, l'accoucheur aurait dû tout mettre en œuvre pour sauver cet enfant et l'absence d'épisiotomie, probablement responsable de l'hémorragie massive intra-crânienne, est peu admissible. D'autre part, en cas d'asphyxie blanche, une intubation est indispensable et doit être faite immédiatement, et non 2 heures après la naissance quand tout le liquide aspiré a passé au niveau des bronchioles et alvéoles. De plus, des antibiotiques devaient être prescrits à l'enfant. Du côté maternel, un traitement conservateur, s'il veut être complet, comporte en tout cas un traitement hormonal et antibiotique en cas de rupture prématurée des membranes. Si la responsabilité de l'accoucheur n'est pas jugée totale, c'est qu'il s'agit d'un prématuré où la survie laisse toujours un certain doute.

Enfants morts de 2000 à 2500 gr : 6 (morts à l'entrée : 0)

Rupture prématurée de la poche : 1

Grossesse gémellaire	1
Affection maternelle (embolie récente traitée au tromexan)	1
Défaut de surveillance dans un cas de toxicose	1
Placenta prævia (césarienne)	1
Expectative prolongée au cours de l'expulsion (circulaire)	1
Septicémie à pyocyanique chez le nouveau-né	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	2
Responsabilité obstétricale totalement engagée	1

1) **Observation 775/52 :** primipare de 26 ans, entrée pour contractions utérines, à la 39ème semaine de la grossesse. Elle arrive avec une dilatation complète, une tête bien engagée et une poche à la vulve : rupture artificielle des membranes qui libère du méconium. Peu après, les bruits fœtaux cardiaques descendent à 80, puis remontent à 124. On donne de l'oxygène et 5' après, la présentation étant visible, on fait pousser la patiente : le rythme fœtal baisse à nouveau : forceps immé-

diat sous narcose au chloroforme et extraction facile en mento-pubienne, après épisiotomie latérale droite, d'une fille de 2120 gr/49 cm, flasque et montrant 2 circulaires extrêmement serrées qui meurt 10 heures après, malgré les manœuvres de réanimation et intubation, les analeptiques et la pénicilline.

Autopsie : grosse aspiration et début de bronchopneumonie.

Appréciation : avec une chute des bruits cardiaques fœtaux aussi importante après la rupture artificielle de la poche et la présence de méconium, le forceps devait se faire aussitôt, puisque les conditions étaient remplies. En attendant et en faisant encore pousser la patiente, on ne pouvait que prolonger et augmenter la souffrance fœtale.

2) **Observation 1185/52 :** secondipare de 27 ans entrée pour contractions utérines à la 39^{ème} semaine de la grossesse avec rupture prématurée de la poche qui accouche quelques heures plus tard d'un garçon vigoureux né en OP, de 2190 gr/45 cm, et peu après d'une fille de 2400 gr/46 cm, née également en OP, vigoureuse. On ne fait aucune épisiotomie et les enfants ne reçoivent pas d'antibiotiques malgré la rupture prématurée des membranes. Le 9^{ème} jour, le 1^{er} enfant se couvre de taches érythémateuses et des troubles respiratoires s'installent. Une ponction du péricarde montre du pyocyanique et malgré des antibiotiques, le décès survient en quelques heures.

Autopsie : micro-hémorragie surrénalienne probable par septicémie à pyocyanique, dilacération partielle de la tente à droite et hématome péribulbaire.

Appréciation : des antibiotiques aux enfants auraient dû être prescrits dès la naissance étant donné la rupture prématurée des membranes et une épisiotomie aurait certainement évité un traumatisme intracrânien.

Responsabilité obstétricale totalement engagée :

Observation 343/52 : secondipare de 32 ans entrée dans le Service de gynécologie à la 28^{ème} semaine pour des contractions utérines persistant depuis 3 semaines. Dans les antécédents, on note en 1948 une fausse couche spontanée à 3 mois et, en 1950, un accouchement dont l'enfant de 2400 gr est décédé pendant le travail par néphropathie grave et tétanos utérin. Après 6 semaines de traitement conservateur, on arrête la thérapeutique, tout étant normal. 3 jours après, la patiente se plaint de vives douleurs abdominales auxquelles l'infirmière ne prête pas garde. Une heure plus tard, comme les contractions deviennent très vives, elle écoute les bruits fœtaux qu'elle aurait entendus à ce moment. L'infirmière attend encore plus d'une heure pour informer le Médecin parce que la gestante continue à se plaindre vivement. Celui-ci ne perçoit plus aucune activité cardiaque et trouve un utérus tétanique. La patiente est transférée de suite en obstétrique où l'on confirme le diagnostic et où elle accouche peu après, avec des signes de toxicose massive, en OP d'une fille mort-née de 2360 gr / 47 cm, dont le placenta montre un décollement prématuré central très important.

Autopsie : aspiration massive, hématome sous-tentorial.

Appréciation : il n'était pas prudent de placer une patiente en gynécologie pour un traitement conservateur vu les antécédents déjà fâcheux. Les infirmières de gynécologie ont très peu de notion d'obstétrique et ne pouvaient se rendre compte de la gravité des plaintes de la malade. Celle-ci devait rester dans le Service d'obstétrique sous contrôle strict et n'être mise sous aucun prétexte en gynécologie.

Enfants morts de 2500 gr et plus : 17 (morts à l'entrée : 4)

Rupture prématurée de la poche : 5

Toxicose	4
Malformation	4
Anomalie de bassin	3
Procidence du cordon (présentation céphalique)	2
Expectative prolongée au cours de la dilatation et stimulation ocytotique injustifiée	1
Expectative prolongée au cours de l'expulsion et stimulation ocytotique injustifiée	1
Expectative prolongée au cours de la dilatation	1
Circulaire	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	3
Responsabilité obstétricale totalement engagée	2

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 222/52 :** primipare de 35 ans, qui entre dans le Service pour contractions utérines 10 jours après le terme présumé, avec un bassin régulièrement et généralement rétréci. Le lendemain, il y a quelques contractions et la poche se rompt, libérant un liquide teinté de méconium. Environ 3 heures après, on institue une péridurale dont la raison n'est pas indiquée, mais probablement pour défaut d'engagement. Puis la malade est stimulée par un glucose-pituitrine quoique la patiente ait 7 à 8 contractions moyennes par demi-heure. Elles passent alors à 11-12 par demi-heure, deviennent fortes, et la fréquence cardiaque fœtale monte à 160, pour laquelle on donne oxygène et cardiazol i.v. qui reste sans effet. 4 heures après l'instauration de la péridurale, la dilation semble complète, mais la tête n'est toujours pas engagée ; cette situation traîne pendant 4 heures, avec une tachycardie fœtale toujours présente. On pratique un toucher vaginal qui montre une dilatation de 90 et une tête non encore engagée. On dilate le col manuellement et le pôle inférieur de la tête arrive à peine à la ligne intersciatique. Plus de 2 heures et demi après ce toucher, on décide un forceps vu l'épuisement de la mère, quoique la tête, en transverse, soit juste engagée. Extraction en OP d'un garçon de 2680 gr/48 cm, en asphyxie grave, qui est aussitôt aspiré, mais non intubé, et meurt 30 heures après la naissance.

Autopsie : rupture de la tente du cervelet avec hématome péripédonculaire.

Appréciation : la stimulation était tout d'abord non justifiée, puisque l'inertie utérine primaire avait disparu après la rupture de la poche. D'autre part, avec une tête ne s'engageant pas pendant si longtemps malgré une dilatation quasi-complète et une périurale continue, on devait procéder à une césarienne d'autant plus qu'il y avait des signes évidents de souffrance fœtale (tachycardie, méconium) et qu'il s'agissait d'une primipare âgée. Le forceps était dangereux étant donné la notion de disproportion tête-bassin, étayée par la présence d'un bassin régulièrement et généralement rétréci avec un enfant hypermature. De plus, l'enfant aurait dû être intubé, recevoir de la vitamine K et des antibiotiques.

2) **Observation 520/52 :** primipare de 24 ans, entrée dans le Service 13 jours après le terme présumé, pour contractions utérines. Après un travail normal, on obtient une dilatation complète et une tête bien engagée. Cependant, la poche n'est rompue qu'une heure et demie plus tard, libérant un liquide fortement teinté de méconium. Peu après, la malade pousse et expulse en OP, en 20', un garçon de 2970 gr/50 cm, étonné et cyanosé. L'enfant reçoit de la cristicilline, se cyanose de plus en plus et meurt après un jour et demi.

Autopsie : pneumonose à membrane et bronchopneumonie hémorragique.

Appréciation : la rupture artificielle de la poche aurait dû se faire dès la constatation d'une dilatation complète et suivie aussitôt de l'expulsion. Cela aurait évité une souffrance fœtale chronique en rapport avec l'insuffisance placentaire, la tête étant restée plus de 2 heures sur le plancher.

3) **Observation 674/52 :** primipare de 24 ans entrée à terme pour perte des eaux à domicile. Celle-ci présentant une toxicose grave, on fait une cure de Stroganoff. La patiente se met bientôt en travail; une périurale continue est décidée, mais elle ne peut être instaurée vu que le chef de clinique s'occupe d'une césarienne urgente. La patiente fait alors une crise éclamptique entre-temps et les bruits fœtaux descendent à 100: injection d'une ampoule de cardiazol i. v. Puis un forceps immédiat est fait à l'excavation sous chloroforme, les conditions étant remplies. La descente de la tête est difficile et nécessite des tractions très puissantes: extraction d'un garçon de 3340 gr/51 cm, en asphyxie blanche, qui meurt 5' plus tard. Peu après, la parturiente présente les signes d'une hémiplégie flasque par hémorragie cérébrale avec un demi-coma.

Autopsie : déchirure partielle de la tente du cervelet avec hématome sous-tentorial et à la surface des hémisphères.

Appréciation : une périurale pouvait certainement être faite, car il s'est écoulé plus de 4 heures entre le début du travail et la crise éclamptique, ce qui aurait permis de l'entreprendre malgré une césarienne urgente. Elle aurait raccourci la durée du travail, facilité la descente de la tête, évité une poussée hypertensive et permis une extraction beaucoup plus aisée. Il est aussi navrant de constater qu'en pleine crise éclamptique on ait injecté une ampoule de cardiazol i. v. pour souf-

france fœtale, augmentant encore l'hypertension de la parturiente et les risques qu'elle comporte.

Responsabilité obstétricale totalement engagée :

1) **Observation 700/52 :** secondipare de 36 ans venue pour contractions utérines, à terme. Au cours de la dilatation, les bruits fœtaux sont quelquefois à 120 mais la patiente ne reçoit ni oxygène ni analeptiques. La dilatation étant complète et la tête bien engagée, on fait pousser la patiente après lui avoir donné 1 unité de pituitrine, quoiqu'il y ait 8 contractions fortes par demi-heure et que la dilatation se soit effectuée normalement. Après une heure d'expulsion, on administre un goutte-à-goutte de glucose-pituitrine pour douleurs incapables de faire avancer l'accouchement alors que l'on note dans les 30' précédentes 11 contractions fortes. 25' après, les bruits fœtaux descendant à 80, puis 60, on endort la patiente au chloroforme, puis l'on donne de l'oxygène et du cardiazol i. v. Les bruits fœtaux remontent à 132, mais, plus tard, ils retombent à 80 et on décide un forceps d'urgence : extraction d'un enfant de 3820 gr/54 cm, mort-né, en OP.

Autopsie : aspiration massive.

Appréciation : la stimulation faite avant l'expulsion était inutile et non justifiée. En outre, il est inadmissible qu'on stimule encore après une heure d'expulsion une multipare soit disant que l'accouchement ne progresse plus : il y a là 2 erreurs capitales, l'une de dépasser le temps accordé pour l'expulsion d'une multipare, l'autre de stimuler absolument sans raison. De plus, une fois la malade endormie, il était tout-à-fait contre indiqué de différer une extraction au forceps qui aurait dû se faire aussitôt la souffrance fœtale aiguë constatée.

2) **Observation 707/52 :** primipare de 33 ans entrée 13 jours après terme avec un abdomen volumineux. Comme elle n'est pas en travail, on lui donne 0,015 gr. de morphine le soir. Le lendemain, la patiente perd un peu de liquide, sans contraction, et on lui prescrit 2 comprimés d'allonal pour la nuit. Le 3ème jour, on la stimule avec 1 unité, puis 2 unités de thymophysine sans résultat, pour suspicion de poche rompue, et l'on administre une ampoule de sauteralgyl, puis 0,01 gr. de morphine que l'on renouvelle dans la nuit. Le 4ème jour, la malade a quelques contractions et perd du méconium et un peu de sang. On provoque la parturiente par un goutte-à-goutte de glucose pour inertie utérine primaire et les bruits descendent à 120; on injecte une ampoule de sauteralgyl et l'on renonce à ajouter la pituitrine dans le glucose. 20' après, les bruits fœtaux tombent à 100 : chloroforme et cardiazol i. v; malgré cela, ils passent à 80. Une césarienne est décidée, mais, peu après, le rythme cardiaque fœtal disparaît. Le lendemain, la patiente accouche d'un garçon de 3950 gr/55 cm, hypermature (cranioclasie), après stimulation et péridurale continue pour défaut d'engagement.

Autopsie : aspiration massive.

Appréciation : une primipare de 33 ans, entrant avec un abdomen aussi volumineux et un retard de terme de 13 jours, devait aussitôt être radiographiée pour avoir une notion du volume de l'enfant, puis être stimulée convenablement dès le lendemain matin sans attendre plus longtemps, avec instauration d'une péridurale continue en cas de diffi-

culté d'engagement, suivie assez rapidement d'une césarienne si elle restait sans effet. Dans notre dossier, tout est le contraire. On bourre la patiente de morphine et de sautergyl pour supprimer les contractions ou les rendre indolores, comme si l'on voulait retarder la date de l'accouchement; on se demande toujours si la poche est rompue sans donner des antibiotiques; on stimule enfin, mais insuffisamment, en prétendant que la thymophysine est inefficace; on voit apparaître du sang à la vulve et du méconium sans donner d'oxygène ni d'analeptique, et l'on se décide à faire une césarienne quand la souffrance fœtale est extrême et qu'il est trop tard.

Considérations générales :

Cette année met en évidence encore quelques erreurs qui ont été commises, comme celle de stimuler une fois le temps d'expulsion dépassé sous prétexte que l'accouchement n'avance pas ou d'injecter par voie i. v. une ampoule de cardiazol en pleine crise éclamptique parce qu'il y a une souffrance fœtale.

En ce qui concerne les prématurés, la conduite de l'accouchement ne s'est pas améliorée par rapport à 1951 et celle-ci n'a pas différé de celle des accouchements à terme. C'est ainsi que l'épisiotomie n'a été pratiquée que dans 6 cas et plusieurs hémorragies cérébrales sont à déplorer.

Les stimulations sont quelquefois injustifiées, mais la quinine a disparu lors des provocations sur poche rompue.

L'oxygène-thérapie a été pratiquée plus largement lors de tachycardie ou bradycardie relative, de même l'administration des analeptiques, mais cette thérapeutique est restée cantonnée à ces cas et n'a pas été prescrite lors de perte de méconium, de contractions trop rapprochées ou d'hypertonie utérine.

Des traitements conservateurs en cas de rupture prématurée des membranes ont été entrepris et ont mieux réussi qu'auparavant comme en témoigne la moyenne des temps de latence, parce qu'ils ont bénéficié de doses hormonales plus importantes; cependant, les antibiotiques ont été rarement associés.

Quant aux ruptures artificielles des membranes, nous constatons les mêmes erreurs qu'en 1951; nous avons même vu des poches qui n'étaient pas rompues à dilatation complète, mais seulement lorsque la malade était en train de pousser ou qu'elles apparaissaient à la vulve.

En ce qui concerne les radiographies de grossesse, elles sont encore très rares puisqu'elles se sont limitées à un seul cas dans notre Service.

Les soins post-nataux sont encore bien imparfaits; les antibiotiques sont administrés rarement, même s'il s'agit de rupture

prématurée des membranes ou d'enfants nés en asphyxie grave. La vitamine K a été prescrite plus souvent aux prématurés et ceux-ci ont bénéficié de l'isolette dans la moitié des cas, parce que le Service a pu acquérir un second appareil. Cependant, il nous a semblé que l'accoucheur pensait trop souvent qu'il avait tout fait en plaçant l'enfant dans l'incubateur et que la thérapeutique aux analeptiques, aux antibiotiques, à la vitamine K devenait secondaire. Il est évident que l'absence d'un pédiatre attitré dans notre Service explique en partie cette attitude. De ce fait, en cas de maladie grave, nous devons transférer le nouveau-né à la Clinique infantile, ce qui nécessitait un transport assez long pendant lequel l'enfant risquait fort de s'infecter, de se refroidir et d'aggraver son état. Il faut aussi mentionner que le placement dans l'isolette de la plupart des prématurés n'était effectué que 1 à 4 heures après l'accouchement, causant ainsi à ces êtres fragiles un certain préjudice dès leur naissance.

Année 1953.

Nombre d'accouchements	1497
Nombre d'enfants morts	46
Mortalité périnatale	3,07%
Nombre d'enfants morts de 2500 gr et plus	18
Nombre de prématurés morts (en dessous de 2500 gr)	28
Nombre d'enfants morts à l'entrée dans le Service	13
Nombre d'enfants morts ante-partum	16
» » sub-partu	3
» » post-partum	27

Répartition des enfants morts selon le poids :

	Morts à l'entrée	Morts a. p.	Morts s. p.	Morts p. p.
Moins de 1000 gr	4	4	0	2
De 1000 à 1500 gr	2	4	0	4
De 1500 à 2000 gr	3	3	0	6
De 2000 à 2500 gr	1	1	0	4
Total des prématurés	10	12	0	16
De 2500 gr et plus	3	4	3	11

Nombre et âge des mères :

	Nombre	Age Moyen	La plus jeune	La plus âgée
Primipares	28	28 ans	19 ans	39 ans
Multipares	18	30 ans	23 ans	43 ans
Total	46	29 ans	19 ans	43 ans

Nombre de présentations céphaliques: 41

Nombre de présentations podaliques : 3 (2 de 2500 gr et plus)

Nombre de présentations transverses: 2

Accouchement à domicile : 0

Grossesse gémellaire : 0

Nombre de rupture prématurée de la poche : 12

Temps de latence le plus court : 8 heures

Temps de latence le plus long : 288 heures

Temps de latence moyen : 63 heures

Antécédents obstétricaux pendant la grossesse actuelle et antérieurement ayant vraisemblablement joué un rôle au cours de l'accouchement :

Toxicose et éclampsie	7
Menace d'avortement ou d'accouchement prématuré	16
Tentative d'avortement	1
Accouchement prématuré récidivant	1
Accouchement prématuré avec fausse couche dans les antécédents	4
Terme dépassé avec grossesse prolongée » » »	0
Césarienne antérieure	0
Forceps antérieur avec enfant vivant	2
Anomalie du bassin	1
Affection grave de la mère	0
Erythroblastose récidivante	3
Décès de l'enfant lors d'un accouchement précédent	3

Fréquence des interventions obstétricales :

Forceps	: 4 (1 entièrement responsable 2 sur prématuré dont 1 entièrement responsable)
Césarienne	: 8 (2 présentations transversales)
Manœuvre de Bracht	: 0
Echec de la man. Bracht	: 0
Extraction class. siège	: 3
Sièges nés spontanément sans mode particulier	: 1
Crânioclasie	: 1

Bilan de la responsabilité obstétricale :

Responsabilité partiellement engagée	: 9
Responsabilité totalement engagée	: 3

Mortalité périnatale selon la cause clinique présumée et responsabilité obstétricale selon les différentes catégories de poids :

Enfants morts de moins de 1000 gr : 6 (morts à l'entrée : 4)

Rupture prématurée de la poche : 2

Prématuration isolée	3
Infarctus multiples du placenta	1
Microplacenta	1
Fibrose placentaire	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	1
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

Observation 1041/53 : secondipare de 34 ans entrée dans le Service à la 24ème semaine de la grossesse dans le Service de gynécologie pour menace d'avortement (hémorragie abondante). Après 10 jours d'un traitement conservateur, la malade se met en travail et expulse en OP un fœtus de 32 cm, dont on ignore le poids exact. L'enfant, né vivant, sans épisiotomie, n'a pas été transféré en obstétrique pour des soins adéquats et est décédé peu après.

Autopsie : pas faite.

Appréciation : la malade aurait dû être transférée en obstétrique pour son accouchement et à plus forte raison le prématuré pour lui assurer le maximum de chance de survie.

Enfants morts de 1000 à 1500 gr : 8 (morts à l'entrée : 2)

Rupture prématurée de la poche : 2

Toxicose (dont une prééclampsie)	4
Prématuration isolée	2
Bronchopneumonie sans aspiration	1
Rupture du sinus marginal	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	2
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée:

1) **Observation 610/53 :** primipare de 24 ans entrée en obstétrique pour rupture prématurée des membranes à la 33ème semaine. 8 heures après, la patiente accouche en OP, sans épisiotomie, d'une fille de 1000 gr/34 cm, qui respire et miaule dès la naissance. Dans les suites, l'enfant montre une température sub-fébrile et meurt le 5ème jour après la naissance. Ni la mère, ni l'enfant n'ont reçu d'antibiotiques.

Autopsie : bronchopneumonie avec hépatisation grise des 2 poumons (pas d'aspiration) et hémorragie de la veine optostriée gauche avec inondation ventriculaire.

Appréciation : une épisiotomie prophylactique eût peut-être évité une hémorragie intracrânienne; la prescription d'antibiotique à la mère était nécessaire étant donné la rupture prématurée de la poche, de même qu'à l'enfant, d'autant plus que celui-ci a présenté une température sub-fébrile persistante.

2) **Observation 1251/53 :** primipare de 23 ans entrée dans le Service de gynécologie à la 22ème semaine de la grossesse pour rupture prématurée de la poche avec perte vaginale jaunâtre et fétide (formule sanguine: 17000 glob bl.). Pourtant la patiente ne reçoit pas d'antibiotique. Le lendemain, elle accouche en gynécologie en OP, sans épisiotomie, d'un garçon de 1000 gr/36 cm, qui crie faiblement et qui est descendu en obstétrique où il est placé en isolette. Il meurt 6 heures après l'accouchement sans qu'aucun antibiotique n'ait été prescrit.

Autopsie : hémorragie du noyau caudé perforant le ventricule avec inondation ventriculaire, vraisemblablement traumatique.

Appréciation : une prescription d'antibiotique était indispensable, de même que le transfert de la patiente pour l'accouchement en obstétrique où une épisiotomie aurait pu être pratiquée.

Enfants morts de 1500 à 2000 gr : 9 (morts à l'entrée : 3)

Rupture prématurée de la poche : 1

Décollement prématuré du placenta	2
Placenta prævia total	2
Circulaire	1
Erythroblastose	1
Prématuration isolée	1
Descente brusque de la tête	1
Malformation	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	0
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Enfants morts de 2000 à 2500 gr : 5 (morts à l'entrée : 1)

Rupture prématurée de la poche : 2

Bronchopneumonie bilatérale massive par infection amniotique	1
Erythroblastose	1
Péritonite méconiale	1
Toxicose	1
Circulaire	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	2
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 13/53 :** secondipare de 30 ans entrée dans le Service à la 32^{ème} semaine de la grossesse pour rupture prématurée de la poche confirmée à l'entrée. On a institué un traitement conservateur avec administration d'antibiotique, arrêtée plusieurs fois et reprise chaque fois que la leucocytose se péjorait. Après 2 semaines, on interrompt le traitement conservateur vu la viabilité de l'enfant assurée et l'infection amniotique latente. 8 jours plus tard, au cours desquels la température a été fébrile pendant 2 jours, la malade accouche spontanément d'un garçon de 2450 gr/46 cm, cyanosé, extrait en OS par un forceps à la vulve pour épargne fœtale, avec épisiotomie, après péridurale continue pour faciliter l'engagement et la dilatation. L'enfant, malgré les antibiotiques, meurt 8 heures après la naissance.

Autopsie : bronchopneumonie massive bilatérale congénitale, aspiration, infection amniotique. Petite hémorragie du noyau caudé droit avec inondation ventriculaire discrète, hématome péridural et cisternal.

Appréciation : l'accouchement a été bien conduit et les soins à l'enfant excellents. Celui-ci est certainement mort de son hémorragie

cérébrale, mais la responsabilité de l'accoucheur est tout-à-fait nulle de ce côté là. Cependant, en excluant le traumatisme cérébral, ce prématuré serait probablement décédé de sa bronchopneumonie massive congénitale due à une infection amniotique. Nous regrettons donc que la parturiente n'ait pas reçu sans interruption le traitement antibiotique et que l'accouchement n'ait pas été provoqué sitôt que la viabilité avait été considérée comme assurée.

2) **Observation 198/53** : sextipare de 43 ans entrée dans le Service 2 semaines avant terme pour quelques contractions utérines. Bientôt, elle se met en travail et une heure et demi après le début de celui-ci, les bruits cardiaques fœtaux montrent une bradycardie relative persistant jusqu'à l'accouchement entre 116 et 124, sans qu'il soit prescrit à la parturiente de l'oxygène ou un analeptique. Après rupture artificielle et tempestive de la poche qui libère un liquide teinté de méconium, elle accouche en OP, sans épisiotomie, d'un garçon de 2050 gr/45 cm, en légère asphyxie qui présente une température fébrile les jours suivants. Pourtant, il ne reçoit que le 3ème jour les antibiotiques alors que la température est à 39,1° et que le ventre est tendu et ballonné. L'enfant meurt le 5ème jour avec un état péritonéal.

Autopsie : péritonite méconiale par perforation du colon.

Appréciation : la parturiente aurait dû recevoir de l'oxygène et des analeptiques vu la bradycardie relative et l'enfant bénéficier d'antibiotiques dès la naissance étant donné les signes d'asphyxie chronique (bradycardie relative, méconium et asphyxie légère) ou en tout cas dès le lendemain de l'accouchement vu la température fébrile.

Enfants morts de 2500 gr et plus : 18 (morts à l'entrée : 3)	
Rupture prématurée de la poche : 5	
Circulaire	3
Erythroblastose	3
Malformation	2
Ictère grave (stéatose massive du foie)	1
Expectative prolongée (toxicose grave et rupt. prém. poche)	1
Expectative prolongée (toxicose chez une primipare âgée avec enfant hypermature)	1
Expectative prolongée (tête trop longtemps sur le plancher)	1
Manœuvre obstétricale prolongée (forceps facile) lors d'une toxicose	1
Difficulté obstétricale dans l'extraction d'un siège	1
Placenta prævia total	1
Bronchopneumonie et otite purulente bilatérale	1
Mauvaise surveillance de la parturiente (circulaire)	1
Cause indéterminée	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	4
Responsabilité obstétricale totalement engagée	3

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 390/53** : primipare de 25 ans entrée dans le Service 16 jours après terme pour douleurs utérines et rupture prématurée de la poche. Elle présente une toxicose grave et la dilatation se fait rapidement. Après 20' d'expulsion, les bruits cardiaques fœtaux tombent à 100 : narcose immédiate au chloroforme et forceps d'urgence à l'excavation, dont l'extraction, sans qu'elle soit difficile, dure 14' : naissance d'une fille flasque, sans bruit du coeur. Toutes les manœuvres de réanimation restent sans succès.

Autopsie : aspiration de méconium, décollement prématuré du placenta, nombreux infarctus du placenta.

Appréciation : étant donné la toxicose grave, il était faux de faire pousser la malade et un forceps pour épargne maternelle aurait dû être fait en fin de dilatation. D'autre part, le forceps, pourtant facile, a été beaucoup trop long parce qu'il a été confié à un interne débutant; après 2 - 3' de vaines tentatives, il aurait dû être terminé par le chef de clinique.

2) **Observation 985/53** : primipare de 22 ans entrée dans le Service à la 37ème semaine pour rupture prématurée de la poche et douleurs utérines. On constate qu'il s'agit d'une présentation du siège inatteignable au toucher et que le liquide amniotique est teinté de méconium. Comme il y a une inertie utérine primaire, on stimule par une unité de thymophysine qui provoque une contraction de durée. Un peu plus tard, on pose, pour la même raison, un goutte-à-goutte de glucose-pituitrine, et l'on instaure une péridurale continue pour dystocie du col. A 230 contractions, incision du col qui montre une dilatation de 60 mm, le siège étant juste engagé. On note une tachycardie persistant entre 152 et 172 sans qu'il soit prescrit de l'oxygène. Puis l'on fait pousser la malade en donnant en une heure et quart 6 unités de pitocine pour inertie utérine secondaire. Après 2 heures d'effort, à 258 contractions, les bruits cardiaques fœtaux deviennent irréguliers et l'on décide une grande extraction sur un siège décompleté s'engageant juste dans la douleur. Cette manœuvre est extrêmement pénible, et après 5' de traction, on extrait un garçon de 4000 gr/52 cm, sans battement cardiaque.

Autopsie : aspiration de liquide amniotique, début de broncho-pneumonie.

Appréciation : une césarienne était indiquée, vu la lenteur et la difficulté de l'engagement malgré une péridurale continue bien réussie, d'autant plus que l'on avait noté un liquide amniotique teinté de méconium, une contraction de durée après 1 unité de thymophysine, et une tachycardie persistant pendant plusieurs heures. En stimulant encore après les incisions du col aussi intensément et en étant à la limite de l'épreuve du travail, on ne pouvait qu'arriver à une souffrance fœtale aiguë et s'exposer à une extraction très pénible. D'autre part, une radiographie de grossesse s'imposait vu le siège si haut à l'entrée et la difficulté de l'engagement; elle aurait certainement montré qu'il s'agissait d'un gros enfant et incité à une césarienne.

3) **Observation 1329/53** : primipare de 22 ans venue dans le Service à la 33ème semaine de la grossesse pour perte des eaux à domicile, ce qui semble peu probable à l'examen d'entrée. Le 5ème jour, la patiente se met spontanément en travail et en fin de dilatation, on procède à une

rupture artificielle de la poche, mais on ne fait pas pousser la parturiente pour épargner la prématurité. C'est ainsi qu'au bout d'une heure, il s'installe une tachycardie fœtale persistant à 160 dont on ne se préoccupe pas. Une heure après, on fait une anesthésie des nerfs honteux, et 20' plus tard, la tête étant à la vulve, on fait pousser la patiente qui accouche encore 20' après d'un garçon de 2500 gr/45 cm, en asphyxie grave, qui meurt le 3ème jour malgré les antibiotiques.

Autopsie : bronchopneumonie au début, otite purulente bilatérale.

Appréciation : en voulant épargner la prématurité de l'enfant, on a laissé trop longtemps la tête sur le plancher, ce qui a entraîné une asphyxie chronique, manifestée par une tachycardie fœtale pour laquelle on n'a rien fait.

4) **Observation 1435/53 :** primipare de 27 ans venue à terme pour rupture prématurée de la poche. A l'entrée, il n'y a pas de contraction et la présentation, que l'on pense podalique, est inatteignable au toucher. La poche est conservée et quelques heures après, elle se rompt, libérant du méconium. Le lendemain, on pose un glucose-pituitrine pour inertie utérine secondaire. La présentation ne s'engage que très lentement et après 9 heures de travail, elle se trouve sur le plancher avec une dilatation de 80 à 90 mm, qui est complète 2 heures plus tard. 3 heures et demi après, la malade ne poussant pas, on procède à un toucher vaginal qui montre alors qu'il s'agit d'une tête sur le plancher et d'un col spas-tique de 30 à 40 mm de dilatation : incision du col sous chloroforme; les bruits fœtaux toujours excellents, montent à 200 malgré oxygène et cardiazol i. v. si bien qu'un forceps sur le plancher est décidé pour souffrance fœtale. L'extraction de l'enfant est absolument impossible, malgré des tractions extrêmement puissantes faites à deux. Entre temps, les bruits disparaissent et l'on termine par une crânioclasie, 330 contractions après la rupture de la poche.

Autopsie : aspiration modérée.

Appréciation : il est probable que l'accoucheur a été induit en erreur sur l'engagement de la tête par une très forte configuration et une énorme bosse sanguine, due à une disproportion osseuse tête-bassin. Il ne fallait pas laisser une présentation plus de 5 heures et demie sur le plancher sans s'en soucier, d'autant plus que l'épreuve du travail était déjà passablement avancée et même dépassée, et que la rupture de la poche s'était accompagnée de méconium. De plus, il valait mieux renoncer au forceps après quelques tractions fortes et infructueuses pour passer encore à temps à une opération haute. D'autre part, une radiographie de grossesse était nécessaire, vu la présentation inatteignable à l'entrée chez une primipare et la difficulté de l'engagement par la suite. Elle aurait permis de mettre en évidence une disproportion tête - bassin ou une forte configuration et de prendre les mesures adéquates (péridu-rale continue suivie éventuellement de césarienne).

Responsabilité obstétricale totalement engagée :

1) **Observation 281/53 :** primipare de 27 ans venue à la 36ème sem. de la grossesse pour rupture prématurée de la poche. Elle montre une toxicose grave à l'entrée avec une présentation inatteignable au toucher. On prescrit des antibiotiques pour mauvaise formule sanguine (21150

glob. bl. et 18 % de non segmentés), et l'on fait le lendemain et le 4ème jour une provocation qui ne donne aucun résultat. La présentation est toujours très haute, le tonus de l'utérus toujours élevé, la toxicose toujours très grave et la formule sanguine toujours mauvaise. Pourtant, on attend pendant 2 semaines que la parturiente se mette en travail; comme ce n'est pas le cas, on tente une 3ème provocation arrêtée de nouveau après 70 contractions, le col restant fermé et la présentation inatteignable au toucher. On demande alors une radiographie qui révèle une présentation transversale et l'on décide une césarienne pour le lendemain qui est faite sous péridurale: extraction par le siège d'un garçon de 2570 gr/50 cm, complètement flasque, mort-né.

Autopsie: incomplète, ne spécifiant pas l'état pulmonaire. Infarctus du placenta.

Appréciation: l'expectative prolongée pour déclencher l'accouchement n'est guère compréhensible. En effet, non seulement il s'agissait d'une toxicose grave sans amélioration aucune sous le traitement, mais d'une rupture prématurée des membranes avec mauvaise formule sanguine persistante. Les provocations ont été beaucoup trop courtes, sous prétexte que le col restait fermé, et il n'a pas été possible, dans ces conditions, de juger de leur effet sur la dilatation. Une radiographie devait être demandée rapidement devant la présentation haute persistant chez une primipare en fin de gestation; elle aurait montré qu'il s'agissait d'une présentation transversale et poussé à une césarienne assez rapidement vu les autres conditions.

2) **Observation 1379/53:** primipare de 37 ans venue pour un terme dépassé de 2 semaines environ. A l'entrée, on trouve une présentation céphalique inatteignable au toucher et une toxicose simple. Elle est provoquée le lendemain, et après 1 unité de thymophysine, l'utérus reste légèrement hypertonique et les contractions sont très rapprochées: les bruits sont irréguliers de 90 à 140; l'on donne oxygène et cardiazol et le soir, on administre à la patiente 0,015 gr. de morphine. Le 2ème jour, la patiente a quelques contractions utérines et on prescrit à nouveau pour la nuit de la morphine. 2 heures après l'administration de ce médicament, celles-ci reprennent et l'on procède à une rupture artificielle et précoce de la poche qui libère du méconium. 7 heures plus tard, après plus de 100 contractions ayant suivi la rupture artificielle de la poche, on fait une péridurale continue pour dystocie des parties molles, le col étant peu dilaté et la tête non engagée. Peu après, il s'établit une tachycardie fœtale persistante si bien que l'on décide une césarienne; extraction d'une fille de 2760 gr/50 cm, en asphyxie grave, transférée 2 jours après à la clinique infantile pour péjoration de l'état général où elle meurt 4 jours plus tard.

Autopsie: bronchopneumonie hémorragique confluyente bilatérale par aspiration probable de liquide amniotique infecté. Début de leptoméningite. Placenta criblé d'infarctus.

Appréciation: une primipare âgée avec une toxicose trisymptomatique en voie de péjoration, un enfant hypermature et une souffrance fœtale lors de la provocation devaient inciter l'accoucheur à procéder à une césarienne sans plus attendre. L'expectative était tout-à-fait injustifiée quand la rupture artificielle a montré du méconium. Il était ainsi très risqué de tenter une épreuve du travail; en effet, après 110 contrac-

tions, l'enfant a montré une tachycardie persistante pour laquelle on est intervenu après qu'elle eût duré plus d'une heure. On n'a pas assez tenu compte de l'âge de la patiente, de l'hypermaturité de l'enfant et de la toxicose qui s'aggravait.

3) **Observation 1386/53** : quintipare de 34 ans entrée 13 jours après terme pour provocation. Il s'agit d'une femme obèse et agitée; la dilatation s'effectue en 5 heures et l'expulsion en une demi-heure. La rupture spontanée et tempestive des membranes montre un méconium extrêmement dense et abondant. Les bruits cardiaques fœtaux auraient toujours été excellents. Pourtant, l'enfant (garçon), né en OP, de 4050 gr/53 cm, présente une asphyxie grave et meurt 5' après la naissance malgré toutes les manœuvres de réanimation.

Autopsie : aspiration de liquide amniotique.

Appréciation : il y a donc eu manifestement une mauvaise auscultation des bruits cardiaques fœtaux puisque 5' avant l'accouchement ils auraient été entendus à 128. Il s'agissait certainement du pouls maternel élevé chez cette femme inquiète et nerveuse, confondu avec les bruits fœtaux vu l'obésité de la parturiente.

Considérations générales :

Il est réjouissant de voir qu'au cours de cette année, il n'y a pas eu de faute grave commise dans la conduite des accouchements et que tous ceux-ci ont été suivis avec soin, si bien que le sentiment d'imprécision que nous avait laissé particulièrement l'année 1950 a complètement disparu.

Pour les prématurés, on note quelques progrès au cours des accouchements en ce sens que quelques anesthésies péridurales continues ou des nerfs honteux et des forceps ont été faits pour épargne fœtale, et qu'on intervenait chaque fois lors de souffrance fœtale en cas de grande prématuration. Les parturientes ont reçu pour la première fois du synkavit à titre prophylactique. Cependant, on constate que le nombre des épisiotomies est encore fort restreint puisqu'on l'enregistre dans 3 cas seulement. Cela est en partie dû au fait que beaucoup de parturientes accouchent encore prématurément en gynécologie, où la malade était entrée pour traitement conservateur au lieu d'être transférée suffisamment à temps en obstétrique. Dans ces conditions, il n'est pas possible de pratiquer une épisiotomie; d'autre part, cette situation entraîne un transport du prématuré dans le service d'obstétrique alors que celui-ci se trouve dans des linges froids, remplis de sang et de liquide amniotique; il doit attendre ainsi beaucoup trop longtemps avant qu'une isolette soit apte à le recevoir; il ne faut donc pas s'étonner que, malgré des soins ultérieurs

attentifs, les suites soient parfois fort compliquées. Quelquefois, le grand prématuré (moins de 28 semaines) n'est pas transféré en obstétrique et décède en gynécologie sans être mentionné dans nos statistiques d'accouchement.

Les traitements conservateurs sur poche rompue ont encore été améliorés et prolongés d'une façon plus efficace, parce que les œstrogènes ont commencé à être associés à la progestérone et les antibiotiques donnés plus régulièrement.

Les radiographies ont été faites plus souvent que l'année passée, mais restent nettement insuffisantes et ne s'imposent pas encore dans les cas qui les demandent impérieusement, tels que les toxicoses graves faisant l'objet d'un traitement conservateur pour apprécier le développement de l'enfant, les primipares à terme avec présentation restant haute et inatteignable au toucher en fin de gestation donnant souvent des complications au cours de l'accouchement ou au moment de l'extraction du fœtus, ou lors de suspicion de disproportion tête-bassin.

En ce qui concerne les soins post-nataux, ils ont été en amélioration parce que nous avons pu disposer plus souvent d'un pédiatre sans qu'il soit encore attaché complètement à notre Service. C'est pourquoi les prématurés ont bénéficié beaucoup plus du synkavit et des antibiotiques consistant pour la 1ère fois en une adjonction de streptomycine à la pénicilline; l'intubation fut aussi plus souvent pratiquée lors d'asphyxie grave. Cependant, près de la moitié des enfants prématurés n'ont pu encore être mis en isolette et le manque de cohésion entre l'obstétricien et le pédiatre a entraîné parfois des thérapeutiques inadéquates, ce dernier ignorant souvent la marche de l'accouchement et les conditions de naissance qui devraient lui dicter le traitement à prescrire. Nous avons dû encore envoyer quelques enfants en voie de péjoration à la clinique infantile, notre pédiatre ne disposant pas du temps suffisant pour s'en occuper complètement.

Année 1954.

Nombre d'accouchements	1534
Nombre d'enfants morts	57
Mortalité périnatale	3,72 %
Nombre d'enfants morts de 2500 gr et plus	20
Nombre de prématurés morts (en dessous de 2500 gr)	37
Nombre d'enfants morts à l'entrée dans le Service	15

Nombre d'enfants morts ante - partum	18
» » sub - partu	6
» » post - partum	33

Répartition des enfants morts selon le poids :

	Morts à l'entrée	Morts a. p.	Morts s. p.	Morts p. p.
Moins de 1000 gr	2	2	0	2
De 1000 à 1500 gr	5	6	0	10
De 1500 à 2000 gr	1	1	0	6
De 2000 à 2500 gr	1	3	0	7
Total des prém.	9	12	0	25
De 2500 et plus	6	6	6	8

Nombre et âge des mères :

	Nombre	Age Moyen	La plus jeune	La plus âgée
Primipares	34	26 ans	19 ans	39 ans
Multipares	21	30 ans	21 ans	45 ans
Total	55	28 ans	19 ans	45 ans

Nombre de présentations céphaliques : 46

Nombre de présentations podaliques : 11 (4 de 2500 gr et plus)

Nombre de présentations transverses : 1

Accouchements à domicile : 0

Grossesse gémellaire : 6

Nombre de rupture prématurée de la poche : 16

Temps de latence le plus court : 1 heure

Temps de latence le plus long : 600 heures (25 jours)

Temps de latence moyen : 60 heures

Antécédents obstétricaux pendant la grossesse actuelle et antérieurement ayant vraisemblablement joué un rôle au cours de l'accouchement :

Toxicose et éclampsie	13
Menace d'avortement ou d'accouchement prématuré	10
Tentative d'avortement	2
Accouchement prématuré récidivant	1
Accouchement prématuré avec fausse couche dans les antécédents	6
Terme dépassé avec grossesse prolongée » » »	0
Césarienne antérieure	0
Forceps antérieur avec enfant vivant	4
Anomalie du bassin	1
Affection grave de la mère (rougeole au 3ème mois avec métrorr.)	1
Erythroblastose récidivante	0
Décès de l'enfant lors d'un accouchement précédent	1

Fréquence des interventions obstétricales :

Forceps	: 2 (pas en dessous de 2500 gr)
Césarienne	: 2
Manceuvre de Bracht	: 4
Echec de la man. Bracht	: 1
Extraction classique du siège	: 5
Sièges nés spontanément	
sans mode particulier	: 3
Crânioclasie	: 0

Bilan de la responsabilité obstétricale :

Responsabilité partiellement engagée	: 7
Responsabilité totalement engagée	: 2

Mortalité périnatale selon la cause clinique présumée et responsabilité obstétricale selon les différentes catégories de poids :

Enfants morts de moins de 1000 gr : 4 (morts à l'entrée : 2)

Rupture prématurée de la poche : 1

Circulaire	2
Descente brusque de la tête	1
Grossesse gémellaire	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	0
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Enfants morts de 1000 à 1500 gr : 16 (morts à l'entrée : 5)

Rupture prématurée de la poche : 4

Prématuration isolée	5
Grossesse gémellaire	3
Mancœuvres abortives	2
Ictère grave des noyaux de la base (sans signe d'érythrobl.)	1
Infarctus multiples du placenta	1
Décollement prématuré du placenta	1
Malformation	1
Descente brusque de la tête après rupture artificielle de la poche	1
Toxicose	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	0
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Dans cette catégorie de poids, on note 2 accouchements qui se sont effectués en gynécologie : les 2 prématurés ont été mis en isolette 1 à 2 heures après la naissance. L'un est décédé 10 heures et l'autre 3 jours après l'accouchement malgré l'administration d'antibiotiques, par bronchopneumonie.

Un autre enfant prématuré, né en obstétrique, placé dans son isolette 2 heures après la naissance, est mort 2 jours plus tard de bronchopneumonie également, quoique de la dicrysticine ait été aussitôt prescrite.

Ces cas illustrent d'une façon évidente le danger d'infection et de refroidissement de l'enfant quand il ne se trouve pas dans un milieu adéquat dès sa mise au monde, et l'importance, dans une attente éventuelle qu'il faut réduire au minimum, de le préserver dans des linges chauds et stériles.

Enfants morts de 1500 à 2000 gr : 7 (morts à l'entrée : 1)

Rupture prématurée de la poche : 2

Toxicose	3
Stimulation ocytotique injustifiée dans un cas de proci- dence du cordon (présentation podalique)	1
Infection grave de l'enfant (méningite purulente et otite purulente bilatérale)	1
Sclérose placentaire	1
Prématuration isolée	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	1
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 124/54 :** secondipare de 34 ans venue à la 32ème semaine de la grossesse pour rupture prématurée de la poche : les antibiotiques ne sont donnés que le lendemain alors que la température est sub-fébrile à l'entrée. Le surlendemain, on la provoque pour inertie utérine secondaire par un glucose-pituitrine qui nécessite 14 unités de pituitrine, puis 3 unités de thymophysine i.m. pour obtenir des contractions utérines moyennes et de bonne fréquence. Une formule sanguine faite au cours du travail montre 17500 leucocytes avec 15% de non segmentés. On instaure pendant la dilatation une anesthésie péridurale continue pour épargne fœtale et l'on donne de l'oxygène à la mère pour la même raison. A dilatation complète, on fait pousser la patiente une fois la présentation visible (siège) et après 5', les bruits fœtaux descendent à 100 par procidence du cordon : extraction immédiate, sans épisiotomie, d'un garçon en asphyxie grave, de 1770 gr/44 cm, intubé 5' après la naissance par échec des tentatives de réanimation ordinaire. L'enfant meurt 25' après la naissance.

Autopsie : aspiration de liquide amniotique infecté, alvéolite (décluée et membranite déjà avancée), syndrome asphyxique. Gros hématome sous la tente du cervelet s'infiltrant jusque dans la région du bulbe.

Appréciation : l'infection ascendante aurait certainement été diminuée par l'administration immédiate des antibiotiques. D'autre part, la stimulation a été trop active pour un enfant si petit, mais justifiée si l'on voulait exclure la césarienne vu la formule sanguine peu favorable ou la prématuration; dans ce dernier cas, une radiographie de grossesse eût été utile. De plus, il est peu compréhensible que l'accoucheur n'ait pas pratiqué d'épisiotomie pour l'extraction du siège alors qu'il avait institué une péridurale pour épargne fœtale. En outre, l'intubation aurait dû être faite dès la naissance et non 5' plus tard, une fois tout le liquide amniotique arrivé au niveau des bronchioles par la respiration artificielle.

Enfants morts de 2000 à 2500 gr : 10 (morts à l'entrée : 1)

Rupture prématurée de la poche : 4

Malformation	2
Grossesse gémellaire	1
Toxicose	1
Mauvaise surveillance de la parturiente dans un cas de proc. cordon (présentation podalique)	1
Expectative prolongée dans un cas de rupt. prém. poche	1
Placenta prævia total	1
Décollement prématuré du placenta	1
Bronchopneumonie avec aspiration	1
Affection maternelle (rougeole au 3ème mois de la gross.)	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	2
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 819/54 :** tertipare 31 ans venue à la 34ème semaine de la grossesse pour rupture prématurée de la poche. A l'entrée, on constate qu'il y a un écoulement de liquide clair et que la présentation est impalpable au toucher. On prescrit des antibiotiques et le lendemain, on demande une formule sanguine qui est assez bonne. Il se passe ainsi 4 jours au cours desquels on vérifie 1 ou 2 fois par jour les bruits du coeur fœtaux sans autre examen. Le 4ème jour, on voit une procidence du cordon à la vulve sans battement et le toucher montre qu'il s'agit d'une présentation podalique bien palpable. On ordonne une provocation médicamenteuse classique et quelques heures après, la gestante accouche par le siège d'un garçon de 2220 gr/47 cm, mort-né.

Autopsie : atélectasie totale.

Appréciation : il y a une certaine négligence dans la surveillance de cette patiente. En effet, celle-ci n'a subi qu'un seul toucher rectal (celui de l'entrée) tout au cours de son séjour, alors que la présentation était inatteignable au toucher et ignorée. On a admis une rupture de la poche et l'on n'a pas fait de provocation après un temps de latence de 24 à 48 heures comme il était prévu à ce moment-là, et on a demandé une seule formule sanguine en guise de contrôle d'une infection amniotique. De plus, la malade n'avait pas été contrôlée depuis 17 heures lorsqu'une procidence du cordon a été constatée.

2) **Observation 1231/54 :** secondipare de 34 ans venue à la 28ème semaine de la grossesse pour rupture prématurée de la poche. A l'entrée, elle est sub-fébrile et l'on confirme le diagnostic de rupture prématurée de la poche. On prescrit des antibiotiques et l'on demande une formule sanguine qui est assez bonne. Les jours suivants, on constate que la patiente perd toujours un peu de liquide amniotique. Dès le 12ème jour, la température s'élève légèrement et parallèlement la formule sanguine indique une péjoration qui se maintient. Le 21ème jour, on demande une radiographie de grossesse (31ème semaine), qui montre un enfant beaucoup plus développé que ne le laissait supposer le stade de la grossesse. On parle alors de provocation, mais aucune n'est prescrite et la parturiente se met spontanément en travail le 25ème jour; elle accouche en OP d'un garçon de 2050 gr/46 cm, sans épisiotomie, (déchirure du 1er degré), vigoureux, mis immédiatement en isolette, mourant 3 heures après la naissance.

Autopsie : pneumonose à bande éosinophile très marquée. Syndrome asphyxique avec hémorragie intraventriculaire bilatérale.

Appréciation : si l'on ne voulait pas faire une provocation dans les 24 à 48 heures suivant la rupture de la poche pour raison de prématurité, il fallait en tout cas l'ordonner au moment où l'on notait l'apparition d'une température sub-fébrile accompagnée d'une péjoration de la formule sanguine, et à plus forte raison lorsque la radiographie montrait un enfant assez développé. D'autre part, l'absence d'épisiotomie a entraîné une déchirure du 1er degré; l'hémorragie cérébrale trouvée à l'autopsie en est peut-être la conséquence.

Enfants de 2500 gr et plus: 20 (morts à l'entrée: 6)

Rupture prématurée de la poche: 5

Toxicose (1 prééclampsie et 1 coma éclamptique avec exitus de la mère)	5
Malformation	4
Circulaire	2
Erythroblastose	2
Echarpe du cordon	1
Procidence du cordon (présentation podalique)	1
Difficulté obstétricale dans l'extraction d'un siège	1
Stimulation non indiquée au cours de la dilatation dans un cas de toxicose grave	1
Défaut de stimulation au cours d'une inertie utérine primaire persistant	1
Expectative prolongée en fin de dilatation lors d'une souffrance fœtale grave	1
Microplacenta	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	4
Responsabilité obstétricale totalement engagée	2

Responsabilité obstétricale partiellement engagée:

1) **Observation 351/54:** secondipare de 44 ans venue pour quelques douleurs utérines et légères pertes de sang, à la 39ème semaine de la grossesse, qui montre, au toucher, un col fermé et un siège non engagé. Le lendemain, la malade se met en travail après rupture spontanée et prématurée de la poche, qui libère un peu de méconium. La dilatation s'effectue normalement, et arrivée à 80 mm avec un siège sur le plancher, les contractions deviennent très rapprochées et prolongées. On donne du chloroforme, mais une fois l'utérus relâché, les bruits fœtaux cardiaques sont lointains et disparaissent quelques instants après. Une heure plus tard, la présentation est visible avec une procidence du cordon, et la gestante accouche par la manœuvre de Bracht d'un garçon mort-né de 3340 gr/53 cm, montrant une circulaire et un nœud vrai du cordon.

Autopsie: aspiration de liquide amniotique avec méconium. Microplacenta de 300 gr.

Appréciation: vu l'âge de la patiente et le dernier accouchement remontant à 10 ans, il eût été raisonnable, dans une présentation du siège, d'envisager une césarienne, d'autant plus que la parturiente était entrée pour perte de sang et que du méconium est apparu lors de la rupture prématurée de la poche.

2) **Observation 434/54:** primipare de 30 ans venue pour contractions utérines 2 semaines après terme. L'interne trouve au toucher un

col à peine dilaté et une patiente dans un état prééclampsique. Ceci est rapporté téléphoniquement au chef de clinique, qui ordonne 0,01 gr. de morphine sans venir contrôler la patiente. Un quart d'heure après, le toucher montre une dilatation de 40-50 mm avec un siège sur le plancher. Le chef de clinique est alerté et constate que la dilatation est complète. Puis la poche se rompt, laissant échapper beaucoup de méconium, et la prééclampsie s'aggrave : on prescrit 10 cc de gluconate de Mg i. v. et l'on fait aussitôt pousser la malade, la présentation étant visible. On pratique une anesthésie des nerfs honteux pendant l'expulsion suivie de 3 unités de pitocine et petite extraction d'un garçon de 3220 gr/51 cm, en asphyxie blanche, qui meurt 40' après, sans avoir respiré malgré toutes les manœuvres de réanimation.

Autopsie : atélectasie totale, pas d'aspiration, absence de lésion asphyxique habituelle (mort brusque).

Appréciation : le chef de clinique aurait dû contrôler immédiatement le toucher de l'interne à l'entrée puisqu'il s'agissait d'une prééclampsie et qu'il prescrivait une ampoule de morphine. En effet, celle-ci a été injectée 30' avant la naissance et l'enfant a été fortement sous l'influence de ce stupéfiant.

En outre, la poche n'a pas été rompue précocément, comme on devrait le faire lors de toute toxicose pour tenter de raccourcir la dilatation. D'autre part, on a injecté 3 unités de pitocine après l'anesthésie des nerfs honteux, alors que les contractions étaient très fortes et rapprochées et la patiente en état prééclampsique. L'anesthésie n'avait donc pas besoin d'être compensée par une stimulation. De plus, on ne devait pas faire pousser une patiente en pleine prééclampsie. Il fallait attendre que le siège soit bien visible à la vulve et terminer par une grande extraction pour épargne maternelle.

3) **Observation 496/54 :** primipare de 31 ans venue pour quelques contractions utérines 19 jours après terme. La dilatation s'effectue rapidement et la malade désire pousser. A ce moment, on constate que la poche est à la vulve et que les bruits cardiaques fœtaux sont brusquement mal audibles : rupture artificielle de la poche qui libère un méconium extrêmement dense; le toucher montre une dilatation complète avec une tête presque à la vulve; on donne alors de l'oxygène et de la coramine au lieu d'intervenir aussitôt, et les bruits disparaissent peu après. Une demi-heure plus tard, la parturiente expulse en OP un garçon flasque, mort-né, de 2800 gr/51 cm, avec un cordon dépourvu de gelée de Wharton.

Autopsie : aspiration importante avec début de bronchopneumonie.

Appréciation : on aurait dû appliquer un forceps dès la constatation de la souffrance fœtale aiguë, puisque toutes les conditions étaient remplies, et une expectative n'était aucunement justifiée.

4) **Observation 603/54 :** primipare de 32 ans, transférée d'une clinique de la ville dans notre Service 5 jours après terme pour rupture prématurée de la poche, aggravation d'une toxicose, non progression du travail, et température fébrile. A l'entrée, nous constatons une température à 38,5°, une formule sanguine à 10950 leucocytes avec 23 % de non segmentés, une toxicose grave, un col dilaté à 50 mm avec bord œdémateux, une tête avec une forte bosse sero-sanguine non engagée, un liquide méconial fétide et une tachycardie fœtale à 176. On

instaure alors une péricurale continue et on stimule avec 1 unité de pitocine alors que les contractions sont d'intensité moyenne et d'un rythme normal, puis 2 heures et demi plus tard, on pratique des incisions du col pour défaut de dilatation. Pour avoir une présentation plus basse et terminer par un forceps, on fait pousser la patiente après lui avoir donné 2 unités de pitocine alors que l'on notait une activité utérine déjà intense. 20' après le début de l'expulsion, la tête est visible dans le fond du vagin, mais l'on n'intervient qu'une demi-heure plus tard, les bruits fœtaux étant descendus à 116 et 104 : extraction facile par le forceps de Gilles en OP d'une fille de 3690 gr/54 cm, mort-née, avec une circulaire du cordon.

Autopsie : syndrome asphyxique, avec hémopéritoine par rupture d'un hématome sous - capsulaire du foie. Infarctus du placenta.

Appréciation : devant une primipare de 32 ans, présentant une toxicose grave, une épreuve de travail assez avancée et plutôt négative avec des signes de souffrance fœtale (tachycardie, méconium), une rupture prématurée de la poche remontant seulement à 8 heures et une formule sanguine pas trop mauvaise, une césarienne aurait dû être envisagée ou la question sérieusement discutée.

Quoi qu'il en soit, il était faux de stimuler la patiente puisqu'il n'y avait aucune inertie secondaire, et surtout juste avant l'expulsion, au moment où le fœtus est souvent en état d'asphyxie chronique, ce qui était particulièrement le cas dans cet accouchement. D'autre part, la malade ne devait pas pousser, puisqu'elle présentait une toxicose grave. Il fallait appliquer le forceps dès la dilatation complète et la tête engagée, pour épargne maternelle, d'autant plus qu'on se trouvait en fin d'épreuve de travail avec un enfant en état de souffrance latente.

Responsabilité obstétricale totalement engagée :

1) **Observation 653/54 :** secondipare de 23 ans venue 9 jours après terme pour contractions utérines. On note que l'accouchement précédent s'est fait au forceps, que le bassin est régulièrement et généralement rétréci du 1er degré, et qu'il s'agit d'une présentation du siège haute. La dilatation se fait en quelques heures et après $\frac{3}{4}$ d'heure d'expulsion, les bruits cardiaques fœtaux ralentissent. Celle-ci se prolongeant et le siège ne progressant guère malgré de bonnes contractions et même 2 unités de pitocine i.m., on décide de terminer pour souffrance fœtale et bassin en entonnoir probable. On endort la patiente au chloroforme, et l'interne pratique l'extraction qui s'avère extrêmement difficile vu l'étroitesse du bassin. Le chef de clinique prend la place de l'interne et après de laborieuses manœuvres et Mauriceau - Levret très pénible, il dégage une fille de 3360 gr/52 cm, en asphyxie grave, qui meurt après 2 heures.

Une pelvimétrie faite ultérieurement révèle un important rétrécissement du détroit inférieur rendant difficile ou même impossible le passage de la tête.

Autopsie : début de bronchopneumonie par aspiration.

Appréciation : étant donné les antécédents (forceps), la constatation d'un bassin rétréci, un terme dépassé de 9 jours et la présence d'un siège, une radiographie était indispensable. Elle aurait permis de voir qu'il s'agissait d'un bassin nettement pathologique et de procéder à une

césarienne. D'autre part, vu l'expulsion prolongée et la notion d'un vice pelvien, le chef de clinique aurait dû pratiquer lui-même l'extraction du siège, et non la confier à un interne. Cela aurait évité des manœuvres inutiles et une perte de temps précieuse.

2) **Observation 957/54**: primipare de 33 ans venue pour quelques contractions utérines faibles 15 jours après terme. Il s'agit d'une présentation du siège avec rupture prématurée de la poche. La dilatation a duré 14 heures et au cours de celle-ci, on a donné 2 ampoules de sauter-algyl à 4 heures d'intervalle pour col spastique, mais l'on n'a fait aucune stimulation malgré une inertie utérine manifeste persistante (environ 4 contractions par $\frac{1}{2}$ h.). Puis l'on fait pousser la patiente sans savoir si la dilatation est vraiment complète, le toucher fait peu de temps avant ayant été incertain, après avoir administré 1 unité de pituitrine qui ne corrige nullement l'inertie utérine primaire. L'expulsion traîne ainsi pendant 1 heure $\frac{3}{4}$ et l'on termine par une petite extraction sous chloroforme, les bruits fœtaux, écoutés exclusivement par la sage-femme, ayant passé de 128 à 116: dégagement d'un garçon mort-né de 3290 gr/53 cm.

Autopsie: aspiration importante de liquide amniotique. Hémorragies lepto-méningées massives.

Appréciation: une stimulation soutenue tout au cours du travail était nécessaire vu l'inertie utérine primaire évidente responsable de cette longue dilatation et de cette longue expulsion, si bien qu'il ne faut pas s'étonner si l'enfant a montré des signes d'asphyxie chronique pour laquelle on est intervenu et qu'il soit né mort. Il suffisait d'une simple extraction pour entraîner une asphyxie grave avec mort rapide. De plus, la moitié des touchers rectaux sont des points d'interrogation, notamment celui précédant la période d'expulsion; un toucher vaginal aurait été nécessaire à ce moment là pour s'assurer que la dilatation était complète avant de faire pousser la parturiente.

Considérations générales :

Au cours de cette année, on ne note aucune faute grave dans la conduite des accouchements qui ont été suivis généralement d'une façon consciencieuse. On a aussi mieux tenu compte de l'âge des malades pour élargir les indications lors de césarienne ou de forceps.

En ce qui concerne les prématurés, les mesures prophylactiques au cours des accouchements ont été intensifiées, car il y eut beaucoup plus d'anesthésies péridurales continues, d'anesthésies des nerfs honteux, de forceps que l'année passée, et l'épisiotomie a été plus fréquente puisqu'elle fut pratiquée dans 11 cas. De même le synkavit fut prescrit presque à toutes les parturientes en cas d'accouchement prématuré. Aussi a-t-on vu beaucoup moins d'hémorragie cérébrale en 1954 que précédemment. Le nombre des accouchements en gynécologie a diminué d'une façon notoire, puisqu'on n'en compte plus que 2 pendant cette année.

Quelques traitements conservateurs ont été faits sur poche rompue lors de prématurité marquée, mais, malgré les antibiotiques prescrits à la mère, les enfants sont généralement morts d'infection pulmonaire.

La marche à suivre lors de toxicose laisse encore à désirer. En effet, les traitements conservateurs sont trop longs en cas de péjoration de la maladie et ont entraîné quelquefois la mort de l'enfant, parce que nous ne sommes pas intervenus assez vite. D'autre part, la rupture de la poche ne se fait pas au début du travail, retardant ainsi de quelques heures la durée de la dilatation; de plus, bien souvent, l'accoucheur faisait pousser la malade même lors d'état prééclampsique, au lieu d'appliquer un forceps en fin de dilatation. Il faut savoir que la rupture artificielle précoce des membranes pour raccourcir le travail et un forceps prophylactique apportent non seulement une épargne à la mère, mais aussi à l'enfant qui est presque toujours en état d'asphyxie chronique vu les atteintes habituelles du placenta.

Quant aux soins post-nataux, nous assistons cette année à un tournant décisif; grâce à la collaboration des Professeurs de Watteville et Bamatter, il a pu être créé à la Maternité de Genève, dans le Service d'obstétrique, un modeste Centre de prématurés répondant aux exigences de l'obstétrique moderne.

Tous les prématurés ont bénéficié d'un traitement immédiat au synkavit et à la dicrysticine et ont été suivis régulièrement par le pédiatre et l'accoucheur; aucun d'entre eux n'a été transféré à la clinique infantile. Quelques hibernations ont été tentées chez des prématurés gravement atteints. Il nous est difficile de nous prononcer sur leur effet vu que ces enfants étaient déjà fortement hypothéqués et qu'elles ont été pratiquées sur un nombre restreint de nouveau-nés. Il persiste encore quelques lacunes dues surtout au fait que le pédiatre ne nous a pas été complètement attribué. C'est ainsi qu'il n'assiste pas aux naissances, que les prématurés sont mis très souvent en isolette 1 à 2 heures après l'accouchement et que l'accoucheur donne des ordres dans les soins post-nataux quand le pédiatre est absent, ceci amenant une confusion dans la thérapeutique et les responsabilités. L'obstétricien, de son côté, ne cherche pas à combler suffisamment ce manque de contact en renseignant exactement et assez tôt son collègue sur les conditions d'accouchement et de naissance de l'enfant, et en demandant à temps la préparation d'une isolette pour y placer dès la naissance le prématuré, parce qu'il ne comprend pas encore bien les risques que court celui-ci dans un milieu inadéquat.

Année 1955.

Nombre d'accouchements	1702
Nombre d'enfants morts	52
Mortalité périnatale	3,06 %
Nombre d'enfants morts de 2500 gr et plus	17
Nombre de prématurés morts (en dessous de 2500 gr)	35
Nombre d'enfants morts à l'entrée dans le Service	12
Nombre d'enfants morts ante - partum	16
» » sub - partu	1
» » post - partum	35

Répartition des enfants morts selon le poids :

	Morts à l'entrée	Morts a. p.	Morts s. p.	Morts p. p.
Moins de 1000 gr	1	2	0	6
De 1000 à 1500 gr	3	4	0	5
De 1500 à 2000 gr	1	1	0	12
De 2000 à 2500 gr	3	3	0	2
Total des prém.	8	10	0	25
De 2500 et plus	4	6	1	10

Nombre et âge des mères :

	Nombre	Age Moyen	La plus jeune	La plus âgée
Primipares	27	26 ans	17 ans	35 ans
Multipares	25	28 ans	20 ans	41 ans
Total	52	27 ans	17 ans	41 ans

Nombre de présentations céphaliques	: 34
Nombre de présentations podaliques	: 15 (7 de 2500 gr et plus)
Nombre de présentations transverses	: 1
Accouchements à domicile	: 2
Grossesse gémellaire	: 2

Nombre de rupture prématurée de la poche : 16

Temps de latence le plus court	: 1 heure
Temps de latence le plus long	: 48 heures
Temps de latence moyen	: 18 heures

Antécédents obstétricaux pendant la grossesse actuelle et antérieurement ayant vraisemblablement joué un rôle au cours de l'accouchement :

Toxicose et éclampsie	8
Menace d'avortement ou d'accouchement prématuré	8
Tentative d'avortement	3
Accouchement prématuré récidivant	3
Accouchement prématuré avec fausse couche dans les antécédents	7
Terme dépassé avec grossesse prolongée » » »	0
Césarienne antérieure	1
Forceps antérieur avec enfant vivant	1
Anomalie du bassin	0
Affection grave de la mère (diabète)	1
Erythroblastose récidivante	0
Décès de l'enfant lors d'un accouchement précédent	2

Fréquence des interventions obstétricales :

Forceps	: 2 (1 sur prématuré)
Césarienne	: 3 (1 sur présentation podalique)
Manœuvre de Bracht	: 4
Echec de la man. Bracht	: 4
Extraction classique du siège	: 8
Sièges nés spontanément	
sans mode particulier	: 3
Crânioclasie	: 2

Bilan de la responsabilité obstétricale :

Responsabilité partiellement engagée : 4
Responsabilité totalement engagée : 2

Mortalité périnatale selon la cause clinique présumée et responsabilité obstétricale selon les différentes catégories de poids :

Enfants morts de moins 1000 gr : 8 (morts à l'entrée : 1)

Rupture prématurée de la poche : 4

Prématuration isolée	2
Manceuvres abortives	2
Infarctus multiples du placenta	2
Microplacenta	1
Procidence du cordon (présentation céphalique)	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	0
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Enfants morts de 1000 à 1500 gr : 9 (morts à l'entrée : 3)

Rupture prématurée de la poche : 3

Toxicose	4
Prématuration isolée	2
Erythroblastose	1
Placenta prævia total	1
Expectative prolongée pour la rupture artificielle et tempestive de la poche	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	1
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 1473/55 :** secondipare de 34 ans venue à la 28ème semaine de la grossesse pour début du travail. A l'entrée, on constate qu'il s'agit d'une présentation transversale et on laisse évoluer jusqu'à dilatation complète : à ce moment, la poche est très bombante et l'on

attend 20' avant de faire pousser la patiente. Les membranes se rompent spontanément 4' après le début de l'expulsion et le toucher vaginal montre dans le vagin un pied, une main et une procidence du cordon qui ne bat plus qu'irrégulièrement. La malade est endormie et l'on fait une grande extraction, facile et rapide qui met au monde une fille de 1200 gr/38 cm, sans épisiotomie, en asphyxie grave, mourant une heure plus tard.

Autopsie : fracture transversale de la colonne vertébrale au niveau de D3 avec gros hématome médiastinal.

Appréciation : c'est une erreur de faire pousser une patiente sur une poche conservée et bombante. Au cours d'un effort d'expulsion, la poche s'est rompue brusquement et a projeté le fœtus transversalement dans le vagin avec le cordon, provoquant une fracture des vertèbres dorsales. De plus, aucune épisiotomie n'a été pratiquée.

Enfants morts de 1500 à 2000 gr : 13 (morts à l'entrée : 1)

Rupture prématurée de la poche : 3

Prématuration isolée	4
Ictère grave des noyaux de la base (sans signe d'érythrobl.)	3
Malformation	1
Manceuvre abortive	1
Toxicose	1
Placenta prævia total	1
Décollement prématuré du placenta	1
Grossesse gémellaire	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	0
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Enfants morts de 2000 à 2500 gr : 5 (morts à l'entrée : 3)

Rupture prématurée de la poche : 2

Microplacenta	2
Bronchopneumonie par aspiration	1
Toxicose	1
Malformation	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	0
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Enfants morts de 2500 gr et plus : 17 (morts à l'entrée : 4)**Rupture prématurée de la poche : 4**

Procidence du cordon (présentation podalique)	2
Défaut de surveillance de parturiente présentant une toxicose grave	2
Malformation	2
Difficulté obstétricale dans l'extraction d'un siège	2
Difficulté obstétricale lors d'une extraction au forceps	1
Hémorragie cérébrale avec paralysie de la face et mouvements spastiques	1
Pneumonie par aspiration	1
Circulaire	1
Vrai noeud du cordon	1
Microplacenta	1
Toxicose	1
Affection maternelle (diabète)	1
Cause indéterminée	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	3
Responsabilité obstétricale totalement engagée	2

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 324/55 :** primipare de 21 ans entrée 10 jours après terme pour quelques contractions utérines. La tête est à peine atteignable au toucher. Le 3ème jour, la patiente se met en travail et 50 contractions utérines après la rupture spontanée de la poche, on fait une péridurale continue pour défaut d'engagement. Peu après, il s'établit une tachycardie fœtale qui persistera jusqu'à la fin de l'accouchement malgré oxygène. Plus de 100 contractions fortes après l'instauration de la péridurale, la tête, très configurée, n'est toujours pas engagée. On stimule alors la patiente par un glucose-pitocine malgré la tachycardie fœtale et une bonne fréquence des contractions qui sont d'intensité forte. Environ 200 contractions après la rupture spontanée des membranes, la malade s'agite, devient intraitable et la dilatation étant complète avec la tête juste engagée, en transverse, on décide un forceps pour agitation maternelle et début d'infection amniotique (température à 37,8°). Le forceps nécessite des tractions extrêmement puissantes, de même le dégagement des épaules. On extrait en OP une fille de 3990 gr/55 cm, en asphyxie grave, qui meurt 15' après la naissance.

Autopsie : importante aspiration broncho-alvéolaire de liquide amniotique avec début de surinfection.

Appréciation : il aurait fallu pratiquer une césarienne lorsque on avait constaté, plus de 150 contractions après la rupture de la poche,

que la tête, fortement configurée, ne s'était toujours pas engagée malgré une péridurale continue, que la tachycardie fœtale durait depuis plusieurs heures et que l'anesthésie de conduction devenait insuffisante. D'autre part, une radiographie de grossesse devait être demandée au début du travail et la notion d'un enfant hypermature dont la tête était inatteignable au toucher d'entrée. De plus, il était incorrect de stimuler la patiente en fin d'épreuve de travail puisqu'il n'y avait aucune inertie utérine secondaire et que l'enfant se trouvait en état d'asphyxie durable par une tachycardie de plus en plus marquée.

2) **Observation 804/55** : secondipare de 27 ans venue à la 37ème semaine de la grossesse pour rupture prématurée de la poche. Il s'agit d'une présentation du siège et peu après la malade se met en travail. L'enfant naît spontanément jusqu'à l'ombilic, et l'interne fait la manœuvre de Bracht qui est difficile : il s'y reprend à 2 fois en faisant de vives tractions sur le tronc et la tête que l'entourage comprime encore en exerçant de fortes pressions au-dessus de la symphyse : extraction d'un garçon de 2920 gr/47 cm, vigoureux, qui meurt subitement 1 heure après la naissance.

Autopsie : hémorragie intra-crânienne par rupture de la tente.

Appréciation : il est évident que le traumatisme est dû à l'accoucheur ; la pression exagérée sur la tête de l'enfant au cours d'une manœuvre de Bracht est dangereuse et doit être évitée. Il vaut mieux y renoncer et terminer l'accouchement par une petite extraction plutôt que d'appuyer avec trop de force sur la tête. On remarque aussi qu'une injection de sautergyl a été faite 25' avant la naissance par erreur de toucher probable ; pourtant, ni la mère, ni l'enfant n'ont reçu d'antidote comme du léthidron.

3) **Observation 922/55** : primipare de 31 ans venue à terme pour contractions utérines. Il s'agit d'un siège dont la présentation est inatteignable au toucher d'entrée. Cette patiente, nerveuse, anxieuse, effectue une dilatation assez rapide et peu après le début de l'expulsion, reçoit de l'oxygène pour une bradycardie fœtale relative à 100. Une fois le fœtus arrivé à la hauteur des omoplates en SIGA, l'interne tente la manœuvre de Bracht, mais celle-ci échoue complètement malgré un essai de Kristeller que la malade ressent douloureusement : celle-ci crie, se débat, ne pousse plus, et on l'endort aussitôt au chloroforme pour procéder à une petite extraction. L'interne ne réussit pas à dégager les bras par un Deventer Müller ; le chef de clinique prend sa place et dégage un bras derrière la nuque, terminant par un Mauriceau Levret qui s'avère très difficile, les parties molles offrant une grande résistance par spasticité malgré la narcose générale : extraction d'un garçon de 2600 gr/45 cm, en asphyxie grave, qui meurt 5' après l'accouchement.

Autopsie : déchirure de la tente du cervelet bilatérale et déchirure de la faux cérébrale ; hématome sous-dural peu volumineux. Agénésie rénale bilatérale.

Appréciation : il était faux d'exécuter un Bracht alors que le dos n'avait pas encore complètement tourné en avant, sous prétexte de vouloir gagner du temps vu la souffrance fœtale relative. Il valait mieux, vu aussi le manque de coopération de la malade, l'endormir de suite et procéder à une petite extraction. En outre, chez une patiente nerveuse,

anxieuse et spastique comme celle-ci, un Kristeller est à déconseiller en même temps que la manœuvre obstétricale, car la parturiente, poussant déjà mal par crainte, le fait encore bien moins quand elle ressent de fortes compressions sur l'abdomen.

Responsabilité obstétricale totalement engagée :

1) **Observation 542/55 :** primipare de 23 ans entrée 17 jours après terme pour défaut de contractions utérines, présentant une toxicose tri-symptomatique à l'entrée. On lui administre une ampoule de sauteralgyl et 3 heures plus tard, dans la soirée, 0,015 gr. de morphine pour la nuit, quelques contractions persistant sans effet avec un mauvais relâchement utérin. Puis la patiente est placée dans un lieu retiré pour y passer la nuit sans qu'un interne ou une sage-femme l'ait contrôlée jusqu'au lendemain matin : lorsque le médecin la voit, la patiente déclare qu'elle a eu continuellement des douleurs abdominales, et celui-ci trouve un utérus tendu, contracté, avec un col montrant une dilatation de 50 mm. Aucun bruit fœtal n'est audible malgré une narcose au chloroforme. Quelques heures après, on procède à une craniotomie pour défaut d'expulsion : fille de 3380 gr/53 cm.

Autopsie : aspiration importante.

Appréciation : non seulement on a administré à cette patiente 0,015 gr. de morphine pour la nuit malgré une hypertonie utérine et un terme dépassé alors que l'on connaît très bien les dangers de ce médicament dans ces cas, mais on a encore isolé cette malade aussitôt après en la laissant sans contrôle malgré une toxicose grave et une hyperactivité utérine. Il y a donc eu ici un défaut de surveillance par négligence grave dans un cas compliqué.

2) **Observation 1562/55 :** secondipare de 29 ans venue pour contractions utérines 3 jours avant terme. On note dans les antécédents un accouchement compliqué de toxicose en 1950 dont l'enfant est mort peu après et une fausse couche spontanée en 1953. A l'entrée, on constate une toxicose grave et la patiente ne présentant pas de contractions utérines, elle est mise de suite dans un isolement pour y passer la nuit. Pendant la nuit suivante, personne ne voit la malade et le matin, l'interne, lors de son contrôle, trouve un utérus hypertonique sans bruits fœtaux. La parturiente accouche un jour plus tard, après provocation, d'une fille de 2600 gr/49 cm, débile, mort-née.

Autopsie : syndrome asphyxique, placenta avec infarctus blancs et hématome rétro-placentaire.

Appréciation : comme précédemment, on note un défaut de surveillance par négligence peu compréhensible, malgré les antécédents et l'état grave présentés par la patiente.

Responsabilité obstétricale nullement engagée :

Nous voudrions mentionner 2 cas où la responsabilité de l'obstétricien est nulle parce que celui-ci n'a commis aucune erreur dans la conduite de ces accouchements :

1) **Observation 183/55** : secondipare de 20 ans entrée à terme pour rupture prématurée de la poche. Le travail s'effectue normalement, et arrivée à dilatation complète, on fait pousser la patiente. L'enfant, en présentation du siège, sort jusqu'à l'ombilic au cours d'une contraction et l'accoucheur tente le Bracht qui échoue. En même temps, il constate la procidence du cordon qui semble flasque, et quoique la sage-femme trouve toujours un excellent rythme fœtal, il préfère terminer l'accouchement : on fait alors une narcose au chloroforme qui fait perdre quelques minutes précieuses, et l'on pratique une petite extraction facile. L'enfant, de 2970 gr/52 cm, naît en asphyxie grave et meurt une heure après la naissance.

Autopsie : atélectasie pulmonaire totale, probablement due à une apnée réflexe.

Appréciation : une péridurale aurait permis de passer directement de la manœuvre de Bracht à la petite extraction sans perte d'un temps précieux qui a probablement causé la mort de l'enfant.

2) **Observation 752/55** : secondipare de 24 ans entrée à terme pour travail en cours. Une fois que l'enfant, en présentation du siège, est arrivé à la hauteur de l'ombilic lors de l'expulsion, on attend la contraction suivante pour effectuer la manœuvre de Bracht : l'enfant se cyanose et après 2' commence à faire des mouvements respiratoires. On termine immédiatement l'accouchement sans narcose pour gagner du temps par une petite extraction, mais celle-ci est rendue extrêmement ardue en raison des mouvements de défense de la parturiente. L'enfant, de 2560 gr/49 cm, naît en asphyxie bleue et meurt le 3ème jour.

Autopsie : aspiration de liquide amniotique, avec bronchopneumonie et pneumonose à membrane.

Appréciation : là aussi, une péridurale aurait permis de faire une petite extraction facile et rapide et d'éviter certainement le décès.

Nous avons voulu relater ces deux exemples pour illustrer clairement les avantages indiscutables que donneraient une anesthésie péridurale continue dans toute présentation podalique.

Considérations générales :

Cette année nous donne une impression de travail diligent et consciencieux, de haute application dans la conduite des accouchements et d'une constante préoccupation des conditions présentées par la parturiente. Le nombre des enfants morts à l'entrée dans le Service a été moins grand qu'auparavant, car les gestantes se sont fait contrôler plus souvent au cours de leur grossesse; ceci est dû en partie aux cours d'accouchement sans douleur qui ont l'avantage, entre autres, d'intéresser les patientes à leur état.

En ce qui concerne les accouchements prématurés, ils ont bénéficié pour la première fois d'une oxygène - thérapie systématique, d'une épisiotomie plus fréquente, celle-ci ayant été faite dans 12 cas, et d'une anesthésie des nerfs honteux plus largement pratiquée. Mais les forceps et l'anesthésie péridurale continue

pour épargne fœtale ont presque disparu, ceux-ci n'ayant pas donné les résultats attendus; nous en avons expliqué les raisons dans notre premier chapitre. Toutes les parturientes, qu'elles accouchent prématurément ou non, ont reçu du synkavit à titre prophylactique et là aussi il y a un changement radical avec les années précédentes. On ne note plus qu'un seul accouchement prématuré en gynécologie: encore s'agissait-il dans ce cas de manœuvres abortives faites à domicile.

Le temps de latence entre le moment de la rupture prématurée de la poche et le début du travail s'est nettement raccourci. Ceci provient du fait que nous avons provoqué dans l'intervalle de 12 à 24 heures suivant la rupture des membranes en cas d'inertie utérine primaire au lieu de 24 à 48 heures que nous appliquions parce que nous avons remarqué que nous obtenions encore trop d'enfants prématurés infectés à la naissance malgré une administration d'antibiotiques intense à la gestante. Cette règle a été respectée même lors de grande prématuration, ce qui n'était pas toujours le cas précédemment. Nous avons alors constaté que le prématuré avait plus de chances de survie s'il naissait avec un minimum d'infection, même s'il ne bénéficiait pas d'un petit apport de poids par un traitement conservateur.

Lors de souffrance fœtale relative, de travail long et pénible, l'oxygène a été grandement diffusé, de même, comme nous l'avons dit, lors de tous les accouchements prématurés. Il est certain que les cours d'accouchement sans douleur ont largement contribué à cette thérapie efficace et indispensable.

Les stimulations, lors d'inertie utérine primaire ou secondaire, ont presque toutes été appropriées et nous n'avons plus à déplorer des stimulations intempestives ou absolument contre-indiquées.

Nous notons que les antispastiques ou analgésiques ont été quelquefois administrés peu avant la naissance de l'enfant, soit par erreur de toucher, soit parce qu'ils avaient été prescrits chez une multipare peu avant la rupture spontanée d'une poche bombante, après laquelle la dilatation s'effectue très rapidement. Cependant, l'antidote, en particulier le léthidron, n'a presque jamais été donné, ni à la mère, ni à l'enfant.

On compte, au cours de cette année, 4 décès dûs à des complications lors de petites extractions en cas de présentation podalique, soit parce qu'un temps précieux a été perdu dans l'attente d'une narcose générale après un échec de la manœuvre de Bracht, soit parce que les parties molles restaient spastiques malgré la narcose. Il est hors de doute que les anesthésies péri-

durales continues auraient permis de sauver ces enfants en permettant de faire ces manœuvres dans des conditions idéales et sans attente aucune pour passer de l'une à l'autre.

Quant aux soins post-nataux, ils ont été parfaits et tous les prématurés ont bénéficié d'une isolette, d'un traitement antibiotique et de vitamine K. La collaboration obstétrico-pédiatrique s'est encore améliorée, en ce sens que le pédiâtre a été plus attaché au Service et a mieux pu prendre connaissance du déroulement de l'accouchement et de la naissance de l'enfant, de sorte que toute la thérapeutique du nouveau-né est devenue uniquement son apanage. Cependant, il ignore bien souvent les conditions dans lesquelles l'enfant est né au moment où il ordonne son traitement, parce que le temps qu'il peut accorder à notre Service ne suffit pas encore pour assister aux accouchements.

Année 1956.

Nombre d'accouchements	1752
Nombre d'enfants morts	64
Mortalité périnatale	3,71 %
Nombre d'enfants morts de 2500 gr et plus	18
Nombre de prématurés morts (en dessous de 2500 gr)	46
Nombre d'enfants morts à l'entrée dans le Service	16
Nombre d'enfants morts ante - partum	21
» » sub - partu	5
» » post - partum	38

Répartition des enfants morts selon le poids :

	Morts à l'entrée	Morts a. p.	Morts s. p.	Morts p. p.
Moins de 1000 gr	2	2	0	10
De 1000 à 1500 gr	4	6	1	15
De 1500 à 2000 gr	2	2	0	4
De 2000 à 2500 gr	1	1	0	5
Total des prém.	9	11	1	34
De 2500 et plus	7	10	4	4

Nombre et âge des mères :

	Nombre	Age moyen	La plus jeune	La plus âgée
Primipares	31	28 ans	19 ans	37 ans
Multipares	32	32 ans	23 ans	41 ans
Total	63	30 ans	19 ans	41 ans

Nombre de présentations céphaliques : 50 (dont 2 faces)
 Nombre de présentations podaliques : 11 (2 de 2500 gr et plus)
 Nombre de présentations transverses : 0
 Nombre de présentations obliques : 1
 Nombre de présentations composées : 1
 Accouchements à domicile : 2
 Grossesse gémellaire : 2

Nombre de rupture prématurée de la poche : 21

Temps de latence le plus court : 2 heures
 Temps de latence le plus long : 121 heures
 Temps de latence moyen : 24 heures

Antécédents obstétricaux pendant la grossesse actuelle et antérieurement ayant vraisemblablement joué un rôle au cours de l'accouchement :

Toxicose et éclampsie	8
Menace d'avortement ou d'accouchement prématuré	11
Tentative d'avortement	2
Accouchement prématuré récidivant	4
Accouchement prématuré avec fausse couche dans les antécédents	17
Terme dépassé avec grossesse prolongée » » »	0
Césarienne antérieure	1

Forceps antérieur avec enfant vivant	1
Anomalie du bassin	0
Affection grave de la mère (éthylisme, diabète et syphilis)	3
Erythroblastose récidivante	0
Décès de l'enfant lors d'un accouchement précédent	4

Fréquence des interventions obstétricales :

Forceps	: 2 (1 en dessous de 2500 gr)
Césarienne	: 6 (2 sur présentation podalique)
Manœuvre de Bracht	: 2
Echec de la man. Bracht	: 1
Extraction class. siège	: 7
Crânioclasie	: 2

Bilan de la responsabilité obstétricale :

Responsabilité partiellement engagée :	5
Responsabilité totalement engagée	: 5

Mortalité périnatale selon la cause clinique présumée et responsabilité obstétricale selon les différentes catégories de poids :

Enfants morts de moins de 1000 gr : 12 (morts à l'entrée : 2)	
Rupture prématurée de la poche : 5	
Prématuration isolée	4
Décollement prématuré du placenta	3
Infarctus multiples du placenta	2
Bronchopneumonie	1
Placenta prævia partiel	1
Tentative d'avortement	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	0
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Enfants morts de 1000 à 1500 gr : 22 (morts à l'entrée : 4)

Rupture prématurée de la poche : 8

Prématuration isolée	4
Décollements prématurés du placenta (dont un plac. marginal)	4
Expectative prolongée	3
a) dans un cas de rupture prématurée de la poche	
b) dans un cas de souffrance fœtale relative (tachyc.)	
c) par manque de coordination entre méd. et le personnel	
Placenta prævia partiel	3
Toxicose	2
Malformation	2
Tentative d'avortement	1
Affection maternelle (syphilis)	1
Grossesse gémellaire	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	3
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 509/56 :** tertipare de 37 ans, atteinte d'une sténose aortique bien compensée, entrée pour rupture prématurée de la poche à la 30ème semaine de la grossesse. On prescrit antibiotiques et synkavit, mais sans traitement hormonal ni antispastique. La malade n'ayant pas de contraction utérine, elle est mise à l'isolement où le 5ème jour la sage-femme constate la procidence du cordon à la vulve qui ne pulse plus : provocation médicamenteuse et accouchement 15 heures après d'une fille de 1340 gr/42 cm, en OP, mort-née.

Autopsie : non pratiquée.

Appréciation : la patiente aurait dû être provoquée dans les 12 à 24 heures suivant la rupture de la poche, comme il est de règle. L'expectative ne pouvait qu'entraîner une infection amniotique ou une procidence du cordon. Si l'on avait voulu absolument tenter un traitement conservateur, il aurait été logique d'adjoindre aux antibiotiques et au synkavit un traitement hormonal et des antispastiques.

2) **Observation 649/56 :** primipare de 27 ans, entrée à la 28ème semaine pour menace grave d'accouchement prématuré, avec une présentation podalique; malgré le traitement conservateur, le travail progresse lentement et en fin de dilatation, la malade saigne à chaque instant, avec des bruits fœtaux montant à 192. 20' après, la parturiente commence à pousser et les bruits deviennent inaudibles : on pratique immédiatement une narcose au chloroforme, mais la gestante est mal endormie et l'on procède à une grande extraction rendue difficile par ses cris et ses gestes désordonnés, sans épisiotomie, d'un garçon de

1130 gr (longueur non indiquée), en asphyxie bleue, qui meurt 2 jours plus tard.

Autopsie : aspiration de méconium.

Appréciation : l'extraction aurait dû être faite dès la constatation des pertes sanguines vaginales accompagnées de la tachycardie fœtale puisque toutes les conditions étaient remplies. D'autre part, une épisiotomie eût été indiquée vu la prématuration et l'intervention. Il est à remarquer qu'une péricidurale continue pour épargne fœtale et présentation du siège aurait grandement facilité la grande extraction et probablement évité le décès

3) **Observation 1155/56 :** secondipare de 33 ans entrée pour métrorragie à la 29^{ème} semaine. Malgré un traitement conservateur, la gestante fait une forte hémorragie une semaine plus tard. L'interne procède à un toucher rectal, puis 30' après, à un toucher vaginal qui montre la présence d'un placenta prævia sub-total. Le chef de clinique contrôle au spéculum un quart d'heure plus tard et confirme le diagnostic. Entre temps, la malade perd environ un demi-litre de sang, devient pâle, somnolente, et l'on décide une césarienne immédiate qui est faite en narcose générale. Cette opération est commencée plus d'une heure et quart après la pose du spéculum. On extrait facilement une fille de 1130 gr/37 cm, pâle et flasque, qui meurt 15 heures après la naissance.

Autopsie : pneumonose à bande éosinophile.

Appréciation : on a perdu un temps invraisemblable entre le toucher rectal et vaginal de l'interne, la pose du spéculum du chef de clinique, la décision de la césarienne et le début de l'intervention chez une femme victime d'une hémorragie grave, par manque de coordination entre les accoucheurs eux-mêmes et défaut de collaboration entre les médecins et le personnel.

Enfants morts de 1500 à 2000 gr : 6 (morts à l'entrée : 2)

Rupture prématurée de la poche : 1

Toxicose	2
Prématuration isolée	1
Microplacenta	1
Procidence du cordon (présentation podalique)	1
Malformation	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	1
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 501/56 :** primipare de 28 ans entrée à la 34^{ème} semaine de la grossesse pour contractions utérines. La dilatation et l'expulsion se font normalement, et l'enfant naît en OP, sans que l'on fasse d'épisiotomie prophylactique. Le prématuré, un garçon de 1880 gr/45 cm, vigoureux à la naissance, se cyanose le 3^{ème} jour et meurt le lendemain.

Autopsie : déchirure de la tente du cervelet à gauche avec hématorne sous-dural.

Appréciation : il est évident que dans un cas de prématuration, une épisiotomie prophylactique aurait dû être pratiquée.

Enfants morts de 2000 à 2500 gr : 6 (morts à l'entrée : 1)

Rupture prématurée de la poche : 3

Toxicose	2
Microplacenta	2
Accouchement à domicile	1
Affection maternelle (diabète)	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	0
Responsabilité obstétricale totalement engagée	0

Enfants morts de 2500 gr et plus : 18 (morts à l'entrée : 7)

Rupture prématurée de la poche : 4

Expectative prolongée	5
a) dans un cas d'enfant hypermature	
b) dans un cas d'hémorragie vaginale	
c) dans un cas de souff. fœtale grave (bruits irréguliers)	
d) dans un cas d'anomalie de présentation par manque de coordination entre interne et chef de clinique	
e) dans un cas de toxicose grave en fin de dilatation	
Circulaire du cordon	2
Procidence du cordon (1 présentation céphalique 1 présentation podalique)	2
Noeud vrai du cordon	1
Difficulté obstétricale dans l'extraction d'un siège	1
Défaut de surveillance d'une parturiente	1
Placenta prævia partiel	1
Décollement prématurée du placenta	1
Descente brusque de la tête	1
Bronchopneumonie massive avec aspiration	1
Erythroblastose	1
Cause indéterminée	1
Responsabilité obstétricale partiellement engagée	1
Responsabilité obstétricale totalement engagée	5

Responsabilité obstétricale partiellement engagée :

1) **Observation 790/56 :** primipare de 33 ans, mariée depuis 4 ans, entrée 8 jours après terme pour quelques contractions utérines, montrant une présentation du siège et une toxicose simple. Peu après, la patiente perd les eaux, teintées de méconium. La dilatation s'effectue lentement, avec un siège restant toujours au niveau des épines, sans s'engager davantage. Quelques minutes après le début de l'expulsion, la malade devient pâle et désorientée : on diagnostique une crise prééclampsique et l'on endort aussitôt la patiente pour procéder à une grande extraction : la tête, en déflexion, est extrêmement difficile à sortir par la manœuvre de Mauriceau et nécessite des tractions très puissantes pour la dégager. Il s'agit d'une fille de 3860 gr/54 cm, en asphyxie blanche, qui meurt 20' après la naissance.

Autopsie : fracture de l'os pariétal à gauche avec déchirure de la tente du cervelet du même côté; hématome sous-dural, aspiration.

Appréciation : on peut tout d'abord reprocher à l'accoucheur de ne pas avoir demandé une radiographie de grossesse puisqu'on notait une présentation du siège et un terme dépassé; celle-ci aurait certainement montré qu'il s'agissait d'un gros enfant et permis d'envisager une césarienne vu la néphropathie simple, la perte de méconium, l'âge avancé de cette primipare et son mariage remontant à 4 ans. Elle aurait été tout-à-fait indiquée lorsque le siège, malgré une dilatation complète, restait toujours à peine engagé, d'autant plus qu'il n'est pas justifié de faire pousser une malade atteinte de toxicose.

Responsabilité obstétricale totalement engagée :

1) **Observation 623/56 :** secondipare de 34 ans venue 5 jours après terme pour légère perte de sang à domicile et pour quelques contractions utérines. Dans les antécédents, on note que l'on a pratiqué une césarienne en Italie (motifs ignorés de la malade) et que l'enfant pesait 4500 gr. A l'entrée, on voit un œdème des 2 chevilles et le toucher rectal montre une présentation inatteignable avec un col fermé, sans pouvoir préciser s'il s'agit d'une tête ou d'un siège. La patiente perd quelques caillots et le lendemain, n'ayant plus de contractions, elle est renvoyée à la maison. La patiente revient en toute urgence 2 jours plus tard, pour perte de sang avec une présentation toujours inatteignable. Plus de 2 heures après l'entrée, on se décide à faire un toucher vaginal et un examen au spéculum qui montre un écoulement sanguin au niveau du col qui est fermé. Après ces contrôles, on constate que les bruits fœtaux ont disparu. Quelques heures plus tard, on pratique une césarienne pour menace de rupture utérine et l'on extrait une fille de 4930 gr/56 cm, avec un placenta bas-inséré montrant un décollement marginal.

Autopsie : anémie et hémorragie fœto-placentaire par rupture d'une veine vélamenteuse. Aspiration intra-utérine.

Appréciation : Il était très imprudent de renvoyer cette patiente alors qu'elle présentait des pertes sanguines et un terme dépassé de 5 jours, une présentation inatteignable, des œdèmes et des antécédents obstétricaux. Il était indispensable de demander une radiographie pour

être renseigné sur la grosseur et la position du fœtus, avec une cystographie éventuelle. Cela aurait permis de constater qu'il s'agissait d'un énorme enfant, et qu'une césarienne était nécessaire, ou tout au moins une provocation immédiate suivie de césarienne en cas de difficulté dans la marche du travail. D'autre part, une fois la malade revenue, on a perdu plus de 2 heures avant de faire un toucher vaginal et un examen au spéculum quoique la patiente soit venue en urgence pour perte hémorragique. Si ces examens et une radiographie de grossesse avaient été faits dès l'arrivée de la malade, il aurait encore été possible d'intervenir assez tôt pour sauver l'enfant. De plus, on n'a pas rompu la poche jusqu'au moment de l'intervention, alors que l'on sait que dans un cas d'hémorragie vaginale au début du travail, on doit procéder aussitôt à sa rupture artificielle.

2) Observation 823/56 : primipare de 37 ans mariée depuis 10 ans, venue 13 jours après terme pour provocation avec une radiographie faite la veille mentionnant que l'accouchement par voie normale était juste possible. A l'entrée, la présentation est inatteignable au toucher rectal. On fait 2 provocations médicamenteuses classiques et celles-ci ayant échoué, la patiente est renvoyée le 2ème jour sous prétexte que le frottis vaginal montrait une grossesse avancée et non à terme, avec ordre de revenir 8 jours plus tard. La gestante revient 1 jour avant la date prévue, ne percevant plus les mouvements de l'enfant depuis 4 jours. Les bruits du cœur sont en effet inaudibles et l'électrocardiogramme fœtal est négatif. On ordonne une provocation et la patiente accouche le lendemain en OP, après un passage extrêmement difficile des épaules, d'un garçon hypermature de 4170 gr/57 cm, macéré du 3ème degré.

Autopsie : macéré hypermature avec forte aspiration de méconium.

Appréciation : l'accoucheur a commis une faute grave en renvoyant une primipare âgée mariée depuis 10 ans, alors que le terme était dépassé de deux semaines, que la présentation était inatteignable au toucher rectal et qu'une radiographie de grossesse faite avant l'entrée montrait que l'accouchement par voie normale était déjà juste possible. Il fallait faire ici une césarienne d'emblée, précédée, éventuellement, d'une courte épreuve du travail.

3) Observation 874/56 : primipare de 28 ans venue une semaine avant terme pour rupture prématurée de la poche. Les mensurations du bassin montrent des dimensions à la limite de la normale. La présentation est impalpable au toucher et le col est fermé. On stimule la patiente par une unité de thymophysine pour inertie utérine primaire. Après 150 contractions, la tête n'étant pas engagée, on fait une péridurale continue pour disproportion tête-bassin. A 200 contractions environ, la sage-femme informe l'interne que les contractions sont moins intenses et il ordonne par téléphone, sans avoir revu la patiente depuis 3 heures, une stimulation au glucose-pitocine en goutte-à-goutte, quoique aucune inertie secondaire de l'utérus ne figure sur le graphique de l'accouchement. Dès cette stimulation, les bruits fœtaux, jusqu'alors excellents, deviennent irréguliers, variant de 88 à 160, sans que l'interne soit averti de cette souffrance fœtale qui durait depuis 3/4 d'heure lorsque celui-ci eut contrôlé la parturiente. Ceci est rapporté aussitôt au chef de clinique; ce dernier décide une césarienne immédiate qui est commencée

une demi-heure après : extraction facile d'un garçon de 3070 gr / 51 cm, en asphyxie blanche, mourant aussitôt après la naissance.

Autopsie : forte aspiration de méconium.

Appréciation : on aurait dû demander tout de suite une radiographie de grossesse vu la présentation inatteignable au toucher d'entrée et la présence d'un bassin limite. Ce cliché eût peut-être mis en évidence la disproportion tête - bassin et incité à raccourcir l'épreuve du travail. En outre, la stimulation était injustifiée parce qu'il n'y avait aucune inertie secondaire; après 200 contractions, l'enfant est souvent en asphyxie chronique et des ocytociques à ce moment sont extrêmement dangereux. C'est pourquoi l'interne aurait dû contrôler la parturiente avant d'ordonner cette thérapeutique, pour vérifier les constatations de la sage-femme. D'autre part, il y a eu une expectative peu admissible lors de la souffrance fœtale puisqu'elle a été constatée par l'obstétricien presque une heure après qu'elle ait débuté. En outre, il s'est écoulé trop de temps, pour un cas si urgent, entre la décision de la césarienne et le début de l'intervention elle-même, par manque de cohésion entre les sage-femmes et le personnel de la salle d'opération.

4) **observation 1266/56 :** tertipare de 36 ans, venue pour contractions utérines 16 jours après terme. A l'entrée, l'interne palpe au toucher rectal un col fermé et des petites parties à côté d'une grosse masse et constate un écoulement de méconium avec des bruits fœtaux bons. Plus de 2 heures après, il signale ce cas au chef de clinique qui aurait conseillé l'expectative, et une demi-heure plus tard, les bruits du cœur fœtal deviennent irréguliers; ils persistent ainsi pendant 10' après lesquelles on fait une injection de coramine i.v. et appelle le chef de clinique qui constate une procidence du cordon et une disparition des bruits. La radiographie est faite un peu plus tard et montre une présentation combinée (tête et petites parties). Les contractions devenant sub-intrantes, on craint une rupture de l'utérus, et comme la dilatation est complète, on termine par une cranioclasie : extraction d'une fille de 2850 gr / 50 cm avec une circulaire.

Autopsie : étranglement par le cordon (poumons non décrits).

Appréciation : il y a eu une expectative regrettable de l'interne pour informer le chef de clinique de cette présentation compliquée et procéder de suite à une radiographie de grossesse. Il y a aussi eu un manque de coordination entre l'interne et le chef de clinique, celui-ci n'ayant pas réalisé le status anormal décrit par l'interne qui a probablement mal exposé la situation, si bien que tous deux ont laissé évoluer l'accouchement sans intervenir.

5) **observation 1742/56 :** primipare de 28 ans venue pour quelques contractions utérines une semaine après terme. A l'entrée, on trouve une toxicose grave et après une ampoule de 0,01 gr. de morphine, la patiente se met peu à peu en travail, avec des bruits fœtaux excellents. Au cours de la dilatation, on donne un goutte-à-goutte de glucose avec pendiomide contre l'hypertension, puis l'on instaure une péridurale continue pour les mêmes raisons. A dilatation complète, on rompt enfin la poche, ce qui libère du méconium; la tête étant sur le plancher, on renonce à un forceps sous prétexte que celui-ci risquerait d'être traumatisant sur un enfant déjà suspect de fragilité vu la toxicose, espérant une rotation en antérieure de la tête qui est en OI DP. Pour cela, et

étant donné une inertie utérine secondaire, on pose un goutte-à-goutte de glucose-pitocine. Plus de 3 heures après, quand la tête amorce une légère rotation, on applique l'extracteur pneumatique qui après plusieurs minutes de traction amène la tête à la vulve, qui est extraite presque en OP : naissance d'un garçon de 3080 gr / 51 cm, en asphyxie grave, qui meurt 3 heures après.

Autopsie : petite aspiration méconiale et nombreux infarctus du placenta. Syndrome asphyxique.

Appréciation : alors que la dilatation est complète et la tête sur le plancher, on renonce à l'application du forceps de Gilles sous prétexte que la tête est en OIDP et que l'enfant est fragile vu la toxicose; on préfère alors l'expectative, la mère souffrant d'une toxicose grave et l'enfant d'asphyxie chronique étant donné la présence de méconium par un placenta probablement déficient. On stimule encore pour favoriser cette rotation et l'on attend plus de 3 heures avec une tête toujours sur le plancher et une dilatation complète pour enfin se décider, à la constatation d'une légère amorce de rotation, à appliquer l'extracteur pneumatique: une telle expectative ne pouvait qu'entraîner à coup sûr une asphyxie chronique suivie brusquement d'une asphyxie grave qui devait emporter l'enfant. D'autre part, il aurait été plus judicieux d'employer, dans ce cas-là, le forceps de Gilles à la place de la ventouse, parce que l'extraction aurait été plus rapide et aurait empêché des tractions de plusieurs minutes, peu indiquées sur un enfant déjà en état de souffrance très certaine. Il faut savoir qu'en cas de souffrance fœtale chronique et surtout aiguë, le vacuum extractor n'est pas indiqué. En outre, on a procédé à une rupture tempestive et artificielle de la poche alors qu'il est indiqué de la faire au début du travail lors de toute toxicose.

Considérations générales :

On constate, en 1956, que la mortalité est nettement plus élevée que l'année passée. Ceci est dû, en partie, à l'élévation incessante du nombre des accouchements et au manque de personnel médical et infirmier, celui-ci n'ayant pas été augmenté dans les mêmes proportions; le Service a presque ainsi toujours été surchargé et souvent, dans ces conditions, il n'était pas possible de surveiller convenablement une parturiente. D'autre part, il s'est créé un bloc de petites salles réservées pour l'accouchement sans douleur qui se développait constamment, plus ou moins indépendantes de la grande salle d'accouchement et assez éloignées de celles-ci, ce qui a rendu encore plus ardu et plus difficiles le contrôle et la surveillance des patientes; il y a alors eu un certain relâchement dans ce domaine malgré le zèle accru de chacun, si bien qu'on enregistre cette année un certain nombre d'erreurs qui expliquent une responsabilité obstétricale assez lourde.

Les accouchements prématurés ont été conduits de la même manière qu'en 1955 et l'on peut faire les mêmes remarques pour

les forceps et les anesthésies de conduction. L'épisiotomie s'est faite encore plus fréquemment, soit dans 16 cas, mais elle est loin d'être systématique. Il ne s'est produit aucun accouchement en gynécologie, ce qui démontre le progrès réalisé dans la surveillance des prématurés.

Si les stimulations en cas d'inertie utérine primaire lors de rupture prématurée de la poche ont été presque toujours faites dans le temps de latence fixé (12 à 24 heures après la rupture des membranes), il n'en est pas de même dans la rupture artificielle et précoce de la poche lors de toxicose ou d'hémorragie vaginale, et l'on constate encore trop souvent qu'elle est faite en fin de dilatation (par ex.: observ. 37/56, 623/56, 919/56, 1742/56), parce que cette notion est toujours ignorée ou négligée par certains accoucheurs.

Les cours d'accouchement sans douleur ont gagné toujours plus d'adeptes et l'oxygéné-thérapie s'est encore plus diffusée, pour le plus grand bien des fœtus en état de souffrance relative.

Les radiographies de grossesse ont été prises d'une façon systématique dans les termes dépassés, ce qui est fort réjouissant, mais ceci devrait être aussi la règle dans les toxicoses avec traitement conservateur, dans les bassins limite, dans les présentations du siège et dans les présentations inatteignables au toucher rectal en fin de gestation chez les primipares; dans ce dernier cas, il s'agit le plus souvent de disproportions tête-bassin, de présentation ou de position anormale, ou de malformation dont l'accouchement se termine fréquemment par une césarienne faite trop tardivement ou une intervention basse dramatique entraînant la mort de l'enfant: une radiographie permettrait de mieux juger ces cas et de recourir plus vite et plus fréquemment à une césarienne.

Les soins post-nataux ont été en tous points excellents, et les prématurés ont bénéficié des meilleurs soins. Toutefois, avec le nombre croissant des accouchements, la pouponnière est devenue trop exigüe et les enfants prématurés y étaient trop nombreux; de ce fait, le va-et-vient continu des nurses et des médecins s'est accru considérablement, de sorte qu'il en est résulté une légère élévation des infections, malgré les précautions aseptiques toujours plus strictes et les antibiotiques donnés plus largement. Ceci explique, en partie, l'augmentation de la mortalité des prématurés cette année. Un pédiatre a pu être entièrement attribué à notre Service d'obstétrique, mais malgré cela, la liaison obstétrico-pédiatrique laisse encore beaucoup à désirer en ce qui

concerne la naissance de l'enfant et les soins immédiats. Le pédiatre n'assiste pas aux accouchements même s'il s'agit de prématurés, ce qui est regrettable, comme nous l'avons déjà dit, pour la prescription du traitement qui ne devrait dépendre que de lui; d'autre part, un bon nombre de prématurés restent encore une à deux heures à la salle d'accouchement en attendant d'être mis dans l'isolette, ce qui n'est guère acceptable en regard de tous les efforts déployés ultérieurement pour la survie de ces nouveau-nés.

Chap. III: DISCUSSION DES RÉSULTATS ET DE L'ÉTAT ACTUEL DU PROBLÈME

Il est tout d'abord nécessaire d'examiner en détail la mortalité pendant ces 7 ans d'étude du 1er janvier 1950 au 31 décembre 1956 pour avoir une idée précise des améliorations apportées dans notre Service au cours de cette période, tant au point de vue obstétrical que pédiatrique.

Il y eut, dans cet intervalle, 10681 accouchements comprenant 841 enfants prématurés (30 cm et plus, et moins de 2500 gr) à la Maternité de Genève. Le total de la mortalité périnatale, englobant une période néonatale de 10 jours, basée sur 373 décès périnataux, dont 246 prématurés, fut de 3,49 %.

Quand on examine les différentes courbes du tableau I, on constate qu'elles sont assez plates dans leur ensemble, sauf celles des prématurés compris entre 1500 gr et 1999 gr et celle des enfants de 2500 gr et plus qui ont une légère tendance à descendre. Ceci est quelque peu décourageant, puisque, malgré le nombre croissant de césariennes, les cours d'accouchements sans douleur en augmentation continuelle, les soins post-nataux toujours plus complets, le zèle et le dévouement toujours plus grands des médecins et des sage-femmes, on ne note pas une amélioration nette de nos statistiques.

Deux raisons primordiales expliquent en partie cette situation:

- 1) lors des premières années de la période envisagée, plusieurs parturientes présentant une grossesse pouvant aller jusqu'à la 28ème semaine accouchaient dans le Service de gynécologie, où elles étaient entrées habituellement pour menace d'avortement, et le prématuré n'était transféré en obstétrique que lorsqu'il montrait des signes de survie. De cette façon, de nombreuses gestantes ne firent pas l'objet d'une observation d'obstétrique si bien que ces enfants mort-nés ou aussitôt après la naissance ne furent pas comptés dans le calcul de la mortalité périnatale qui en fut allégée d'autant. Cependant, grâce aux soins de plus en plus minutieux entourant le prématuré par l'intégration du pédiatre à la

Tableau I.
Mortalité périnatale selon les différentes catégories de poids
à la Maternité de Genève (1950-1956).

		100%	91.7%	100%	100%	100%	100%	100%	98.3%
100%.	<u>Moins de 1000 gr.</u>								
90%.	N.B. enf.	12	12	12	6	4	8	12	58
	N.B. enf. †	12	11	12	6	4	8	12	57
		78.6%	80%	53.3%	61.5%	80%	52.9%	84.6%	71.3%
80%.	<u>1000 à 1499 gr.</u>								
70%.	N.B. enf.	14	10	15	13	20	14	26	115
60%.	N.B. enf. †	11	9	8	9	16	9	22	82
50%.		29.4%	36.7%	29.7%	40.9%	26.7%	31.7%	18.8%	29.7%
40%.	<u>1500 à 1999 gr.</u>								
30%.	N.B. enf.	17	30	27	22	26	41	32	195
20%.	N.B. enf. †	5	11	7	9	7	13	6	58
		6.9%	16.7%	8.9%	7.4%	13.7%	9.4%	7.9%	10.4%
20%.	<u>2000 à 2499 gr.</u>								
15%.	N.B. enf.	58	78	67	68	73	53	76	473
10%.	N.B. enf. †	4	13	6	5	10	5	6	49
5%.		25.0%	33.1%	27.3%	25.7%	30.1%	29.5%	31.5%	29.3%
35%.	<u>Tot. prémot</u>								
30%.	N.B. enf.	93	130	121	109	123	119	146	841
25%.	N.B. enf. †	24	43	33	28	37	35	46	246
20%.		17.5%	11%	13.5%	13.0%	14.2%	10.7%	11.2%	12.9%
20%.	<u>2500 gr. et plus</u>								
10%.	N.B. enf.	1317	1276	1259	1388	1411	1583	1606	9840
	N.B. enf. †	23	14	17	18	20	17	18	127
		30.3%	40.4%	36.2%	30.7%	37.2%	30.6%	37.1%	34.9%
40%.	<u>Tot. enf.</u>								
30%.	N.B. enf.	1410	1406	1380	1497	1534	1702	1752	10681
	N.B. enf. †	47	57	50	46	57	52	64	373
	Années	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	Moy.

Maternité, on prit des dispositions afin que ces gestantes traitées en gynécologie accouchent toutes dans le Service d'obstétrique; ainsi, en 1954, nous ne comptons presque plus d'avortements tardifs ou d'accouchements prématurés en gynécologie et en 1955, nous n'en comptons plus qu'un seul.

Le nombre de ces jeunes prématurés augmenta alors dans de fortes proportions et comme leur survie dans cette catégorie de poids est très hypothétique, la mortalité périnatale en fut naturellement grevée: c'est pourquoi nos courbes de mortalité montrent généralement un taux plus bas en 1950 que les années suivantes, sauf en ce qui concerne celle des enfants au-dessus de 2500 gr et plus puisque les prématurés y sont exclus.

2) Le nombre des accouchements prématurés a sans cesse augmenté puisqu'il a passé de 93 en 1950 à 146 en 1956, et de 119 en 1955 à 146 en 1956. Notre pouponnière est vite devenue trop petite; les berceaux et les isolettes se trouvaient trop serrés, rendant les soins plus difficiles et plus compliqués. D'autre part, le mouvement accru des nurses et des médecins dans la «nursery» par leurs entrées et sorties plus fréquentes a favorisé l'infection; malgré nos précautions très sévères et très strictes, elle a été la cause d'un nombre plus élevé de décès au cours de l'année 1956. De plus, le personnel infirmier n'a pas été augmenté, si bien que celui-ci se trouvait surchargé et ne pouvait suffire au travail que par un excès d'heures supplémentaires et un surmenage qui ont entraîné forcément un certain relâchement dans les soins minutieux des prématurés; ceci a été plus manifeste au cours de la nuit, pour laquelle nous ne disposons pas encore d'un personnel suffisamment qualifié; et il est même extraordinaire de constater que, dans cette situation, nous ayons pu maintenir dans l'ensemble de bons résultats grâce aux efforts sans cesse renouvelés de chacun, dont nous ne saurions trop louer la conscience professionnelle.

Nous avons recherché pour les années 1955 et 1956 tous les prématurés de 1000 gr et plus morts d'infection, notamment de bronchopneumonie, dans la période néonatale, ne comprenant pas les enfants en dessous de 1000 gr pour éliminer certains produits d'avortement souvent infectés à la naissance. (Tableau II).

Les chiffres obtenus prouvent que l'infection a gagné du terrain malgré toute notre asepsie, notre vigilance et les antibiotiques prescrits toujours plus largement; alors qu'elle aurait dû régresser, elle a augmenté parce que nous devons travailler avec un personnel trop restreint et dans des locaux trop étroits, ne répondant plus au nombre toujours croissant des prématurés. Il

Tableau II.

Prématurés de 1000 gr et plus morts d'infection au cours de la période néonatale à la Maternité de Genève (1955-1956).

Années	Nb de prém. nés vivants	Prématurés décédés			
		Pér. néonat.		24 h. après naissance	
		Nb	%	Nb	%
1955	19	3	15,8	2	10,5
1956	24	6	25,0	4	16,7

est évident qu'en chiffre absolu, cette élévation par rapport à l'année précédente est peu importante, mais elle est l'indice et l'avertissement du danger qui menace notre pouponnière actuellement trop exiguë.

Les arguments exposés expliquent dans une large mesure pourquoi la courbe de mortalité périnatale des prématurés totaux est légèrement ascendante alors que celle des enfants de 2500 gr et plus est descendante; en effet, cette dernière repose sur une statistique d'enfants à terme où les deux raisons majeures invoquées n'interviennent pas; elle témoigne des progrès obstétricaux réalisés et des améliorations apportées dans notre Service. Il ne faut donc pas s'étonner si la courbe figurant la mortalité périnatale totale est plate puisqu'elle est la combinaison des deux précédentes.

Comme notre mortalité globale n'est pas plus mauvaise que celle des autres pays, il nous a paru intéressant de comparer nos résultats avec eux en ce qui concerne la prématurité et les enfants à terme au cours de la période périnatale. (Tableau III).

En parcourant ce tableau, on constate immédiatement que si notre mortalité globale est honnête et celle des enfants à terme très satisfaisante, nettement au-dessus de la moyenne, il n'en est pas de même pour celle concernant les prématurés qui montre un taux de décès supérieur aux autres statistiques. D'autre part, notre incidence de prématuration n'est que de 7,9 % alors que les prématurés décédés représentent le 66 % de la mortalité globale.

Le tableau IV indique que notre incidence de prématuration se trouve dans les limites inférieures des statistiques américaines et dans la moyenne des autres pays, ce qui prouve que les soins

*Tableau III.
Mortalité périnatale dans les différentes catégories de poids entre les auteurs et la Maternité de Genève.*

Hôpitaux	En dessous de 1000 gr	1000-1499	1500-1999	2000-2499	Tot.	2500 et plus	Tot.	Incid. prém.	% mortal. prém.
Johns Hopkins Hospital (61), (62) 1937 - 1949	91,6	59,1	29,7	8,4	20,8 18,8*	2,0	3,8	11,2	54
Brooke Army Hospital (28) 1945 - 1950	93,8	66,7	28,1	8,6		1,1	3		66
Chicago Lying-in Hospital (63) 1941 - 1946	96,3				13,1*		2,7 2,6*		
Hôpital de la Croix - Rousse (172) 1945 - 1954							3,11		
Virginia Hospital (64) 1925 - 1935	100	74,6	37,9	9,5	33,8				
1944 - 1948	100	56,4	19,8	6,1	19,4				
1949 - 1955	93,6	41,5	9,2	2,3	14,3				
St John's Hosp. Tulsa, Okla (93) 1941 - 1950	94,7	61,4	26,5	4,9	22,4				
Maternité de Genève 1950 - 1956	98,3	71,3	29,7	10,4	29,3 24,1*	1,29	3,49	7,9	66

* Enfants en dessous de 1000 gr exclus.

prénataux, l'hygiène et les conditions de vie de nos parturientes sont d'un niveau assez haut et n'explique pas beaucoup notre degré de mortalité assez élevé pour les prématurés.

*Tableau IV.
Incidence de la prématuration dans les différents pays
et la Maternité de Genève.*

H ô p i t a l	Années	Total des enfants	Total des prém.	Incidence de prématura-tion
St. Francis, Wichita, Kansas (66)	1949 - 50	4596 *	312	6,80 %
Lang Island College, Brooklyn, N. Y. (65)	1940 - 45	9084	637	7,00 %
Freedmen's, Washington, D.C. (67)	1939 - 47	11818 **	1126	9,50 %
Los Angeles Country, California (68)	1949 - 50	15728	1723	10,96 %
Colorado General, Denver, Colorado (69)	1946 - 52	5142	650	12,64 %
Colorado General, Denver, Colorado (69)	1948 - 53	3586	597	16,00 %
Plusieurs Maternités, Finlande (70)	1940 - 43	32283	1609	4,98 %
Maternity Hospital, Stockolm (71)	1938 - 47	8284	466	6,20 %
Sorrento Maternity, Birmingham (72)	1947 - 50		426	6,60 %
Maternité de Baude-loque, Paris (73)	1949 - 50	3427	247	7,19 %
Tohoku University Hospital, Sendai, Japan (74)	1950 - 52	1951	192	9,90 %
Maternité Genève	1950 - 56	10681	841	7,87 %

* 29 % de nègres.

** 100 % de nègres.

C'est ainsi que Diddle et Plass (75) ont rapporté que des facteurs autres que le poids de naissance influaient le pronostic foetal et que Taylor, Phalen et Dyer (23) ont démontré que le manque de soins, le surmenage, une vie pénible et fatigante au cours de la grossesse élevaient considérablement l'incidence de prématuration en augmentant le nombre des cas compliqués dont la mortalité est 4 fois plus grande que dans les cas non compliqués. Cependant, ces faits entrent peu en ligne de compte en ce qui nous concerne puisque notre incidence de prématuration est assez satisfaisante. Nos efforts pour lutter contre la mortalité élevée des prématurés devront donc s'étendre à d'autres domaines.

Dans le tableau V, nous indiquerons, selon les différentes catégories de poids, les degrés de survie des prématurés que nous avons tirés de 8 sources. Dans 5 de ces rapports dont le nôtre, le degré de survie fut calculé à partir du taux de mortalité. Ceux de Hess et coll. (76), Levine et Dann (77), et Lelong (78) sont basés sur les données des centres des enfants prématurés qui prennent soin des enfants nés dans l'hôpital où le centre se trouve installé, des prématurés apportés d'autres hôpitaux ou des prématurés amenés directement de leur foyer.

Ceux de Spohn (79), Christie (80), et Allen (81) sont basés uniquement sur la statistique de l'hôpital, comme nous l'avons calculée. Celui de Bain et coll. (82) est basé sur une revue de 277 hôpitaux des Etats-Unis, et celui de Bundensen et coll. (60) sur les statistiques du Département de Santé pour la Cité de Chicago.

Il est évident que les degrés de survie présentés dans ces différents rapports ne sont pas strictement comparables entre eux puisqu'une partie de ceux-ci ont procédé à une statistique un peu différente de la nôtre (Hess et coll. (26), Levine et Dann (77), et Lelong (78)). Cependant, la différence ne sera pas toujours très grande, car si ces calculs ne comprennent pas les enfants morts immédiatement après la naissance, ils engloberont tous les enfants dont la résistance a permis une survie plus longue et un transport plus ou moins difficile depuis les autres hôpitaux ou le domicile où ils sont nés, et sera grevée, de ce fait, par le choc du transport et par les conséquences d'une absence de soins précis et précoces. En définitive, comme le montre Gasiglia-Truffert dans sa thèse (59), ces statistiques se compensent en quelque sorte et peuvent fort bien se comparer entre elles.

Tableau V.
Comparaison des degrés de survie selon les différentes catégories de poids
entre les auteurs et la Maternité de Genève.

Auteurs	Années	Nb. prém.	Degré de survie			
			Moins de 1000 gr.	1000- 1500	1501- 2000	2001- 2500
Hess et Lundean (76)	1922 - 40	3748	12,96	50,07	78,36	88,96
Levine et Dann * (77)	1948 - 51	347	20,5	68,4		
Lelong * (78)	1948 - 51	755	13,9	53,9	80,6	
Spohn (79)	1951	168	0,0	36,36	84,0	96,4
Christie (80)	1948 - 52	566	5,5	46,5	83,3	95,3
Allen * (81)	1951 - 52	852	5,4	65,5	89,9	96,2
Bain et coll. * (82)	1945 - 47	25594	10,4	45,6	77,2	92,7
Bundensen et coll. (60)	1948 - 50	6204	7,7	48,4	82,1	
Motsay et Herdocia (108)	1951 - 55		12,5	31	68,9	89,7
Potter (109)	1947 - 52		2,0	50,0	83,7	97,5
Kendall (110)	1952		6,0	50,0	82,0	92,0
Maternité Genève *	1950 - 56	841	1,7	28,7	70,3	89,6

* Calculés d'après le degré de mortalité.

Alors que notre mortalité totale globale est bonne parce que celle des enfants de 2500 gr et plus est parmi les meilleures, celle des prématurés laisse encore à désirer. Si nous voulons donc réduire notre mortalité globale, notre effort doit porter essentiellement sur les prématurés puisque ceux-ci représentent le 66 % de la mortalité foetale avec une incidence de 7,9 % seulement. Le

rapport de Chicago (60), qui porte sur 8905 morts néonatales (données tirées de 634522 naissances de 1936 à 1948), montre que le 40 % de celles-ci sont dûes à des décès d'enfants prématurés; cette proportion monte à 74,5 % en ce qui nous concerne (55,2 % pour les mort-nés). Potter (83) déclare que si nous pouvions déterminer et supprimer la cause de la prématurité, le degré de mortalité serait diminué de moitié; pour nous, il serait diminué presque des 2/3 puisque notre mortalité périnatale au cours de ces 7 ans est de 3,49 % pour tous les enfants et de 1,29 % pour ceux de 2500 gr et plus.

Ces chiffres prouvent amplement l'importance de la prématuration et le problème urgent qu'elle pose pour nous. C'est pourquoi nous commencerons notre chapitre par l'étude du problème des prématurés en discutant la conduite qu'il conviendrait d'adopter pour réduire au maximum le nombre des décès de ces enfants.

I. Prématuration.

1) *Prévention*: le Comité (84) qui s'est occupé de l'aspect médical du déclin des naissances à Canberra a recommandé les mesures suivantes pour combattre l'incidence de la prématurité:

- a) amélioration des soins prénataux
- b) éducation hygiénique générale et diététique de la gestante
- c) introduction de mesures socio-économiques pour alléger le travail intense des classes inférieures et supprimer le surmenage.

Il est clair qu'un tel programme ne dépend pas strictement de l'accoucheur et qu'il fait davantage partie du domaine de la santé publique. Cependant, il est d'une importance primordiale et c'est là que gît le véritable problème; on ne saurait trop encourager les recherches visant une surveillance hormonale de la grossesse, particulièrement chez les mères ayant eu des accouchements prématurés préalables pour diminuer le nombre des prématurés et des cas compliqués dûs, par exemple, aux placenta pathologiques; et comme le dit Taylor (58), nous devons essayer, par notre enseignement de l'obstétrique, à éduquer les médecins dans ce sens pour obtenir une prolongation aussi longue que possible de la grossesse et éviter les complications maternelles pour avoir des enfants suffisamment développés pouvant résister à nos médicaments, nos interventions et donner un maximum de survie foetale.

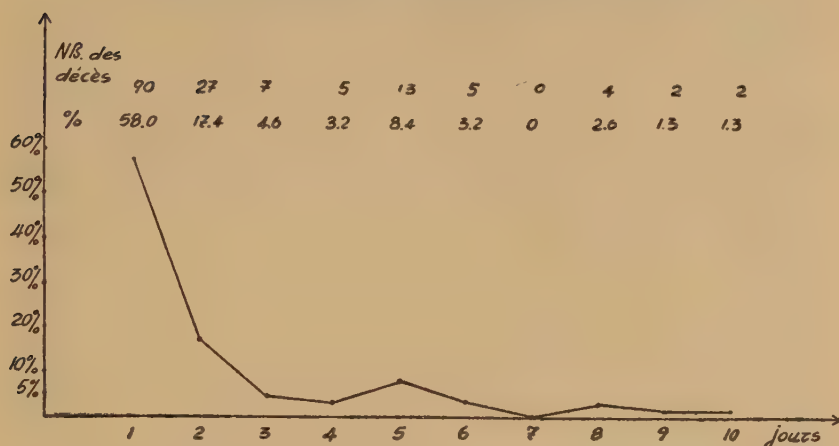
2) *Equiperment*: le Service d'obstétrique doit posséder un centre de prématurés où l'enfant pourra être placé aussitôt après sa nais-

sance; nous disposons d'une pouponnière pareille réunissant tous les avantages modernes avec un pédiatre attitré jour et nuit à celle-ci. Malheureusement, comme nous l'avons vu, celle-ci ne s'est pas agrandie, faute de subside, et se trouve actuellement surchargée. Son personnel devra être absolument entraîné et Smith (86) insiste sur l'importance de travailler avec des nurses capables et expérimentées pour les soins nourriciers et infirmiers des prématurés. Il prétend que s'il avait à choisir entre un bon médecin et une mauvaise infirmière d'une part, et un mauvais médecin et une bonne infirmière d'autre part, il préférerait infiniment le second parti. Schmitz et coll. (85), en étudiant 151 décès d'enfants prématurés survenus dans les 10 jours après la naissance, ont trouvé que le 86,3 % étaient décédés dans les 3 jours suivant l'accouchement (70,9 % le premier jour, 9,3 % le 2ème jour et 6,6 % le 3ème jour) et firent ressortir la phase cruciale que représente les 72 premières heures de la vie. Gordon (3) s'est occupé de la mortalité du premier jour parce qu'il considère qu'elle représente le groupe le plus important des statistiques périnatales. Il a réuni 55851 naissances d'enfants nés vivants: 1004 sont morts durant les 10 jours suivant l'accouchement, dont 551 durant les 24 premières heures, représentant le 54,5 % des décès néonataux. Judd (53) insista sur les moindres détails dans le traitement des prématurés au cours des premiers jours de la vie néonatale, enregistrant un degré de survie de 90 % après 4 jours. Quant à notre mortalité néonatale des 10 jours, elle montre que le 80 % des prématurés décédés dans cette période sont morts dans les 3 jours après la naissance.

Toutes ces constatations concernant la haute mortalité néonatale des premiers jours démontrent qu'il faut que nous possédions au plus tôt une pouponnière dotée suffisamment d'espace, appropriée à nos besoins toujours plus exigeants, et un personnel plus complet dont tous les membres soient hautement qualifiés pour obtenir une surveillance et des soins extrêmement précis sans le moindre signe de négligence ou de défaillance, surtout pendant les premiers jours de vie des prématurés. Ce n'est qu'à ce prix que nous réussirons à relever d'une manière appréciable notre degré de survie.

Avant de terminer ce paragraphe, nous voulons rapporter la mortalité néonatale journalière de nos prématurés qui est représentée par le tableau VI. La diminution du taux de décès est rapide les 72 premières heures, puis plus lente dans les jours suivants. Nous remarquons un petit sommet le 5ème jour qui ne doit pas nous étonner. Il correspond généralement aux décès dûs

Tableau VI.
Mortalité néonatale chez les prématurés à la Maternité
de Genève (1950 - 1956) pendant les 10 premiers jours.



à des affections pulmonaires telles que membranes hyalines compliquées de bronchopneumonie, ou de bronchopneumonies traitées sans succès par les antibiotiques. Souvent aussi, nous avons remarqué que l'autopsie montrait une hémorragie méningée discrète, des pétéchies cérébrales, avec une congestion pulmonaire par stase caractérisée par une angéio-alvéolite due à des troubles vasculaires et à l'irritation des endothélium. Ceci nous donne l'impression que le cerveau n'est pas seul en cause dans la mort de l'enfant, étant donné les lésions pulmonaires importantes, expliquées, selon certains (Reilly (191)), par une irritation vaguo-sympathique. Il s'agit, dans ces cas, du poumon cérébral (Hé-
 raux (87)) : presque toujours, le prématuré a survécu à une hémorragie méningée; brusquement, il se cyanose et de la dyspnée apparaît. L'auscultation fait entendre quelques râles sous-crépita-
 nts dissimulés, et la scopie, ou la radiographie si elle est possible, montre des ombres pénicillées sans zone densifiée; la mort survient généralement le 5ème jour au cours d'une crise de cyanose. Nous avons insisté sur ce syndrome décrit en détail par l'école française, car nous l'avons retrouvé dans les protocoles nécropsiques sans que le pathologiste pense à souligner la liaison qu'il existe entre les lésions cérébrales légères et l'état congestif pulmo-
 naire marqué, nous répondant fréquemment que la cause de la mort reste indéterminée ou qu'il s'agit d'une hémorragie pulmo-
 naire en rapport avec un syndrome asphyxique.

3) *Conduite de l'accouchement*: elle sera dominée par l'anoxie qui fait courir au prématuré ses plus grands dangers. En effet, elle entraîne des hémorragies multiples souvent grossières et massives, dont les intracrâniennes sont les plus à craindre. Potter (57) a montré qu'elles sont dues à des lésions ischémiques qui modifient la perméabilité des vaisseaux particulièrement délicats de ces enfants. Ces hémorragies se localisent, en général, au niveau du cerveau, mais peuvent s'accompagner d'une participation pulmonaire (poumon cérébral) ou se généraliser à tous les organes. Au niveau du cerveau, elles provoquent un piqueté hémorragique diffus, microscopique, des hémorragies cérébro-méningées en nappe sous-arachnoïdiennes (Potter (102), Gruenwald (103)), ou des inondations intra-ventriculaires d'autant plus fréquentes que le prématuré est plus jeune. Le traumatisme obstétrical n'en est donc nullement responsable comme on l'a cru autrefois, et les observations de fœtus macérés, dont le système ventriculaire est rempli d'un moulage de vieux sang coagulé, nous en fournissent la preuve (Reymond (88)). En outre, ces hémorragies sont toujours accompagnées des autres lésions typiques de l'anoxie, comme Potter (57) et Clifford (89) l'ont montré.

Pour invoquer un véritable traumatisme obstétrical, elles doivent être associées à des signes objectifs de violence, tels que dilacérations de la faux du cerveau ou de la tente du cervelet qui sont pratiquement inconnues chez les enfants pesant moins que 2000 gr (Potter (57)) ou à des ruptures de vaisseaux. Or, ces signes ne sont pas toujours présents dans les hémorragies cérébrales massives; selon Anderson et Nesbitt (61), ils ne se rencontrent que dans le 10% de toutes les hémorragies intracrâniennes, et selon Hemsath (104), dans le 15,7% des hémorragies de type intra-ventriculaire. C'est pourquoi Mayer (45) estime que ces travaux récents permettent de voir dans le processus d'anoxie le générateur d'un véritable «traumatisme chimique» qui montre l'importance de l'oxygénation et les dangers provoqués par les anesthésiques et analgésiques. Cependant, le traumatisme obstétrical ne doit pas être sous-estimé et, sous prétexte qu'un enfant est en état d'anoxie, il ne faudra pas appliquer un forceps d'une manière précipitée et brutale; comme le dit Lantuéjoul (90), il est, fort heureusement, classique d'enseigner qu'une extraction par application de forceps sur un fœtus qui souffre doit être faite avec d'autant plus de lenteur que les bruits du cœur fœtal sont plus modifiés et témoignent d'une anoxie plus grande, puisque les vaisseaux cérébraux seront rendus extrêmement fragiles par la stase anoxique. Cela est profondément juste, et le diagnostic

entre l'hémorragie asphyxique ou «traumatisme chimique» et l'hémorragie par traumatisme obstétrical intra-crânien ne sera pas toujours facile; ces deux notions sont, en vérité, liées et dépendantes l'une de l'autre puisqu'une veine ou un sinus engorgé, stasié, dilaté sera infiniment plus délicat et rompu plus facilement par une force externe qu'un vaisseau à l'état normal (Ehrenfest) (105)).

Il convient de tirer de ces faits des conclusions pratiques qui devront nous imposer, au cours de l'accouchement du prématuré, une attitude particulière dont nous avons tracé les grandes lignes dans le premier chapitre et que nous rappellerons brièvement.

A. Dilatation :

a) La parturiente devra bénéficier d'un apport continu d'oxygène; les cours d'«accouchement sans douleur» y contribueront en apportant une aide efficace à son administration, en répandant son usage et en apprenant aux gestantes à respirer convenablement.

b) La prescription des ocytociques sera faite très prudemment sous forme de goutte-à-goutte de glucose-pitocine ou de doses très fractionnées, qui permettront de mieux contrôler les contractions utérines et d'arrêter la stimulation suffisamment à temps, des contractions trop fortes risquant d'entraîner des traumatismes vasculaires.

c) Les antispastiques et les analgésiques seront réduits au minimum; comme la plupart des auteurs l'ont souligné (45-86, 90-91), il faudra se contenter d'analgésies mineures et demander à la femme en travail de supporter ce qu'on ne saurait calmer sans danger, le fœtus ne devant pas faire les frais du confort maternel. En ce qui nous concerne, nous employons le chlorhydrate de pipéridine (Sauteralgyl) dont nous avons acquis une grande expérience, et comme Smith (92), nous constatons que ce médicament, entre les mains d'un praticien entraîné, est extrêmement utile et travaille pour le bien de l'enfant en apportant un relâchement maternel sans déprimer les centres du fœtus. Il est évident que, dans ce domaine, les cours de l'accouchement sans douleur sont d'une aide infinie en nous permettant non seulement de supprimer ou de réduire le plus souvent les doses sédatives, mais encore en nous apportant des gestantes calmes, détendues. Et Roux (91), dans sa thèse, l'a bien démontré: la mortalité périnatale a régressé chez ces accouchées parce qu'elles étaient aussi mieux contrôlées, mieux suivies, et les souffrances fœtales mieux dépistées; les enfants naissaient plus vigoureux parce que l'oxy-

gène avait été administré abondamment et les médicaments antalgiques fortement réduits.

d) L'anesthésie péridurale continue est la méthode de choix pour obtenir un travail se déroulant doucement, sans violence, uniformément, au cours duquel la tête fœtale pourra descendre graduellement à travers une filière génitale absolument souple et relâchée, jusqu'à son apparition à la vulve. Nous avons déjà parlé des avantages indiscutables que l'école américaine avait retirés de cette thérapeutique et l'abaissement énorme de sa mortalité. Nous reproduirons les résultats de Masters et Ross (44), et de Russell et Betts (93) (tableau VII) qui obtinrent une réduction de 100 % de la mortalité totale des prématurés dans le groupe d'enfants où ils ont pratiqué l'anesthésie de conduction, comparé à celui qui n'en a pas bénéficié.

Tableau VII.

Mortalité périnatale chez les prématurés avec et sans anesthésie de conduction dans 2 grands hôpitaux américains.

P o i d s	St. Louis Maternity Hospital 1945 - 1948			St. John's Hospital 1948 - 1951		
	Nb de cas	Nb de décès	Mortal. totale	Nb de cas	Nb de décès	Mortal. totale
Sans anesthésie de conduction						
2500 - 2001	218	17	7,8 %	364	13	4,0 %
2000 - 1501	75	17	22,7 %	101	25	25,0 %
1500 - 1001	34	18	52,9 %	65	41	63,0 %
1000 - 500	20	20	100,0 %	63	60	95,0 %
T o t a l	347	72	20,8 %	593	139	24,0 %
Avec anesthésie de conduction						
2500 - 2001	138	5	3,6 %	103	3	2,9 %
2001 - 1501	65	3	6,2 %	37	8	22,0 %
1500 - 1001	28	7	25,0 %	14	4	28,0 %
1000 - 500	13	10	76,9 %	3	3	100,0 %
T o t a l	244	26	10,7 %	157	18	11,4 %

Ces chiffres sont éloquentes et indiquent que l'amélioration des résultats porte surtout sur les enfants de 1000 à 1500 gr qui représentent justement le groupe grevant le plus la mortalité périnatale.

Mayer (45) estime que la protection des enfants prématurés est assurée par ce procédé plus que par toute autre anesthésie obstétricale et regrette que cette méthode, fort désirable en cas d'accouchement prématuré, ne puisse être introduite dans son Service, étant jusqu'ici réservée seulement à certains centres dotés du personnel et du matériel spécial qu'elle exige.

Pour être complet, nous devons signaler que les péridurales continues ont des limites de tolérance, et que si l'on dépasse une certaine dose du produit anesthésique, on s'expose à des accidents toxiques. En effet, nous avons constaté, quelquefois 6 à 7 heures après le début de l'anesthésie de conduction continue, presque toujours après 9 à 10 heures, une agitation de la parturiente de plus en plus désordonnée, au point que la malade finit par perdre complètement le contrôle d'elle même; il faut alors être plusieurs pour la maintenir et terminer aussitôt l'accouchement sous narcose générale. Nous pensons qu'il s'agit probablement d'une crise d'intoxication à la xylocaïne dont le montant injecté à ce moment varie entre 110 à 160 cc à 1 %, suivant la tolérance de la gestante à ce médicament. Pour éviter de pareilles manifestations, il ne faut pas commencer trop tôt la péridurale, sinon cet état risquera de se produire avant que le but recherché par celle-ci soit tout-à-fait atteint. C'est pourquoi il ne faudra pas l'instaurer, en principe, avant une dilatation de 40 mm.

e) La parturiente recevra, au cours du travail, de la vitamine K en injection i.m. comme nous le pratiquons. Si son rôle est discutable (Lantuéjoul (90), Judd (53)), elle éliminera en tout cas le problème de la prothrombinopénie qui affecte le 1 % des nouveau-nés (Judd (53)).

f) Les antibiotiques seront prescrits à la gestante aussitôt qu'une rupture prématurée ou précoce de la poche aura été constatée, ou lors de tout travail prolongé, de nombreux auteurs (5) ayant démontré qu'une infection ascendante était possible à travers des membranes conservées, et cela déjà 6 heures après le début du travail. Ces précautions, par une administration large des antibiotiques, seront nécessaires pour protéger efficacement contre l'invasion microbienne le prématuré, beaucoup plus sensible aux agressions que l'enfant à terme, et l'on ne pourrait trop s'intéresser aux travaux en cours sur les modalités de l'infection

intra-ovulaire, même à travers des membranes conservées, nous ne disons pas intactes.

B. *Mode de naissance.* Nous avons souligné, au cours de notre premier chapitre, les avantages incontestables d'une application basse systématique du forceps une fois la tête à la vulve, après qu'une large épisiotomie ait été pratiquée, et l'importance que cette intervention soit confiée à des accoucheurs adroits et expérimentés.

Smith (92) montre les résultats extrêmement satisfaisants obtenus par l'application basse du forceps chez tous les prématurés dès la tête à la vulve. Ainsi, le taux de tous les enfants morts avec forceps au Boston Lying-in Hospital, en 1949 (92), est de 0,75 %, alors que la mortalité périnatale globale est de 2, 3 %.

Parlant dans l'intérêt de l'enfant, cet auteur pense que l'usage du forceps dans ces conditions est une méthode si sûre qu'elle doit être appliquée à tous les prématurés, mais il ajoute qu'il n'a pas le moindre doute que cet instrument deviendrait une arme dangereuse en des mains inexpérimentées et précipitées.

Russel et Betts (93) ont démontré les avantages respectifs et cumulés du forceps à la vulve et de l'épisiotomie dans les accouchements d'enfants prématurés que nous résumons dans le tableau VIII.

Tableau VIII.

Conséquence de l'épisiotomie et du forceps

bas dans la mortalité des prématurés au St. John's Hospital (1941 - 1951).

Accouch.	Nb cas étudiés	Nb des décès	Mortal. totale
Sans forceps ni épisiot.	765	265	34,1 %
Avec forceps seul	41	7	17,0 %
Avec épisiot. seule	376	29	7,7 %
Avec forceps et épisiot.	191	7	3,6 %

Comme pour l'anesthésie de conduction, ces chiffres sont frappants et mettent clairement en évidence le rôle important de ces deux procédés.

Le nombre des épisiotomies chez nos prématurés a augmenté au cours des dernières années, mais ne sont pas encore systéma-

tiques. Il nous a paru intéressant de comparer le nombre des hémorragies cérébrales en rapport avec celui des épisiotomies au cours des années 1950-1956 lors d'accouchements par voie basse de prématurés nés vivants. (Tableau IX et X).

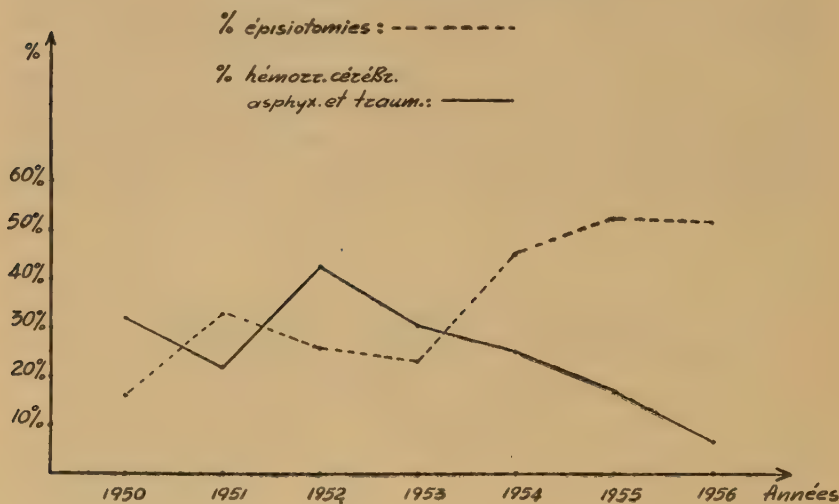
Nous avons divisé en 2 catégories les hémorragies cérébrales: celle créée par l'anoxie fœtale (traumatisme chimique ou asphyxique entraînant une hémorragie sous-arachnoïdienne, caudale ou ventriculaire) et celle créée par le traumatisme obstétrical (déchirure de la faux du cerveau, de la tente du cervelet ou rupture de grosses veines ou de sinus cérébraux). Nous avons réuni ces 2 groupes pour nos calculs parce que leur diagnostic différentiel n'est, comme nous l'avons vu, pas toujours aisé, leur étiologie se confondant souvent l'une avec l'autre.

Tableau IX.

Episiotomies et traumatismes cérébraux chez les prématurés décédés dans la période néonatale par voie basse à la Maternité de Genève (1950-1956).

Année	Nb. acc.	Episiotomie		Hémorragie cérébrale			
		Nb	%	Traum. obst.	Traum. anoxique	Total	
						Nb	%
1950	12	2	16,9	0	4	4	33,4
1951	18	6	33,3	1	3	4	22,2
1952	23	6	26,1	2	8	10	43,5
1953	13	3	23,1	1	3	4	30,8
Total des 4 ans	66	17	25,8	4	18	22	33,3
1954	24	11	45,8	1	5	6	25,0
1955	23	12	52,2	1	3	4	17,4
1956	31	16	51,6	1	1	2	6,5
Total des 3 ans	78	39	50,0	3	9	12	15,4

Tableau X.
Relation entre la proportion des épisiotomies
et le taux des hémorragies cérébrales chez les prématurés décédés
dans la période néonatale au cours des accouchements par voie basse
à la Maternité de Genève (1950 - 1956).



On constate alors d'une manière générale que plus la proportion des épisiotomies est élevée, plus le taux des hémorragies cérébrales est bas. Ainsi, au cours des 4 premières années, les épisiotomies ont été pratiquées en moyenne dans le quart des cas (25,8 %) et l'on note dans un tiers des cas une hémorragie cérébrale (33,3 %) alors qu'au cours des 3 dernières années pendant lesquelles elles ont été faites en moyenne 2 fois plus fréquemment (50 %), on constate 2 fois moins d'hémorragie cérébrale (15,4 %).

Ces résultats montrent d'une façon frappante l'importance de l'épisiotomie et la nécessité de l'appliquer lors de tous les accouchements d'enfants prématurés; non seulement, elle diminue la longueur de l'expulsion en évitant une anoxie responsable d'un traumatisme chimique, mais elle évite encore le traumatisme obstétrical en supprimant la résistance du périnée.

Nous avons introduit dans notre Service, à la fin de l'année 1956, le vacuum extractor, ou extracteur pneumatique, que nous avons appliqué avec de bons résultats lors de défauts d'expulsion, puis lors de tous accouchements prématurés ultérieurement. Cet

instrument a été très bien décrit par Malmström (95) qui l'emploie au cours de la dilatation et de l'expulsion en cas d'inertie utérine et de travail prolongé pour stimuler les contractions utérines par excitation du col subissant une compression exercée par la tête fœtale tirée vers le bas par la ventouse; il préfère cette technique à la stimulation aux ocytociques qui entraîne toujours un laps de temps inévitable avant leur effet. Cet auteur utilisa cette technique dans 15 cas avec succès pour remplacer le forceps bas et dans 30 cas montrant de graves difficultés obstétricales dont le trait dominant consista en une inertie utérine; cette dernière série compta 3 décès dont un dû à une hémorragie par rupture de la tente du cervelet, ce qui représente pour la totalité une mortalité de 6, 6 %.

Quant à nous, nous ne pouvons guère tirer de conclusion de nos résultats puisqu'à fin 1956, nous comptons environ une quinzaine de cas seulement où le vacuum extractor avait été utilisé, avec, parmi ceux-ci, un décès dont nous avons discuté, dans le 2ème chapitre (observ. 1742/56), ce qui donnerait un taux de mortalité à peu près analogue à celui de Malmström (95).

La question pleine d'intérêt se pose alors de savoir s'il vaut mieux utiliser l'extracteur pneumatique ou le forceps pour mettre au monde les prématurés. Avant que nous abordions cette question, il convient de décrire le forceps de Gilles que nous utilisons depuis plusieurs années dans le Service et d'analyser nos résultats obtenus avec celui-ci.

Le forceps de Gilles, fabriqué en France, mais encore peu connu, est composé de 2 branches parallèles, sans courbure pelvienne, minces, très souples, prenant peu de place, s'adaptant à toutes les têtes; il serre peu la tête de l'enfant au moment de la traction que l'on dirige par un tracteur mobile circulant dans une rainure découpée dans chacune de ses branches. Il peut s'appliquer indirectement et incorrectement sans risque pour l'enfant puisque dans la série de nos forceps, on ne compte qu'une seule paralysie faciale transitoire, et permet de faire une rotation de la tête sans hyperrotation. On voit donc qu'il s'agit d'un instrument extrêmement maniable, et très utile aux jeunes accoucheurs de notre Service encore peu expérimentés.

La mortalité en rapport avec l'emploi du forceps de Gilles est excellente. Des 10681 accouchements enregistrés au cours de cette période de 7 ans, 266 se sont terminés par un forceps à l'excavation et 309 par un forceps à la vulve, avec un nombre total de 22 décès dont il faut déduire 3 fœtus, le forceps ayant été appliqué sciemment sur eux alors qu'ils étaient déjà morts,

pour des indications maternelles particulières, d'ordre psychologique. L'incidence des forceps est donc de 5,4 %, dont 2,5 % à l'excavation et 2,9 % à la vulve. La répartition de ces 19 décès est figurée dans le tableau XI.

*Tableau XI.
Répartition des enfants décédés lors d'accouchements
au forceps à la Maternité de Genève (1950-1956).*

Poids	Avec traumatisme cérébral obstétrical		Sans traumatisme cérébral obstétrical	
	Forceps à l'excav.	Forceps à la vulve	Forceps à l'excav.	Forceps à la vulve
Moins de 2500 gr.	0	2	3	2
2500 gr et plus	5	0	6	1
Total	5	2	9	3

La mortalité totale périnatale dans les accouchements terminés au forceps de Gilles est de 3,3 % (5,3 % pour les forceps à l'excavation et 1,6 % pour les forceps à la vulve), donc inférieure à notre mortalité globale qui s'élève à 3,49 %; ceci est remarquable si l'on pense que les statistiques américaines comme celle de Schmitz (85), qui sont parmi les meilleures, montrent une mortalité néonatale de 5 % dans les forceps moyens avec une incidence de 1,1 % seulement, alors que la nôtre est de 3,5 % (8 décès néonataux pour 266 forceps à l'excavation) et que d'excellentes statistiques françaises, par exemple celles de la clinique obstétricale de Lyon (173), indiquent une mortalité périnatale lors des forceps de 5,7 % avec une incidence de 8,2 %.

Le traumatisme cérébral obstétrical (rupture de la tente ou d'une grosse veine cérébrale) représente le 1,2 % de tous nos forceps, ce qui est particulièrement bas quand on voit le grand nombre de forceps pratiqués à l'excavation. Ceci démontre clairement les avantages et les qualités du forceps de Gilles en regard des autres forceps, à tel point que de nombreux accoucheurs préconisent leur suppression quasi-complète au détroit moyen, préférant les remplacer par une césarienne. C'est ainsi que Douglass

et Kaltreider (96) parlent d'une traction d'épreuve dans le forceps moyen avec recours à une césarienne si la délivrance n'apparaît pas facile; ils estiment qu'il faudrait plus fréquemment féliciter le courage de celui qui ose renoncer à un forceps difficile pour passer à la césarienne après de vaines tentatives de traction plutôt que d'admirer l'audace et la ténacité de celui qui persiste et extrait ainsi le fœtus en augmentant les risques pour l'enfant et les parties molles de la mère. Taylor (97), dans sa revue critique sur les forceps moyens, trouve encore une incidence de 1 forceps pour 324 délivrances, et rapporte que si ces enfants avaient été délivrés par césarienne, le degré de celle-ci n'aurait augmenté que de 1 %. De même Eastman (98) a fait passer l'incidence du forceps moyen de 1 pour 200 à 1 pour 1000 en administrant, dans des cas choisis, un goutte-à-goutte i.v. d'ocytocique.

Tous ces faits montrent combien les obstétriciens redoutent le forceps à l'excavation et cherchent à l'évincer. Quant à nous, il ne nous semble pas qu'il faille diminuer beaucoup ces interventions puisqu'elles comportent très peu de décès par l'usage du forceps de Gilles.

En effet, notre taux de mortalité périnatale dans les césariennes étant de 6,2 %, et celui du forceps moyen de 5,3 %, il est net qu'en remplaçant toutes ces interventions à l'excavation par une opération haute, nos résultats seraient moins bons. Cependant, ces manœuvres au détroit moyen représentent le 74 % de nos décès par forceps dont le tiers environ par traumatisme (14 décès dont 5 par traumatisme pour un total de 19 décès); peut-être serait-il logique, en cas de forceps à l'excavation se révélant particulièrement difficile, de ne pas trop insister pour entreprendre encore assez tôt une césarienne dans de bonnes conditions. C'est ainsi que dans un de nos cas, une épreuve de traction au forceps de Gilles au détroit moyen s'étant montrée infructueuse, nous y avons renoncé assez vite pour recourir à une césarienne qui a permis de sauver l'enfant.

Ayant discuté suffisamment du forceps de Gilles, nous sommes mieux placés pour reprendre la question du choix entre le forceps de Gilles et l'extracteur pneumatique pour l'extraction systématique du prématuré une fois la tête à la vulve.

L'avantage de la ventouse est qu'elle augmente le nombre des accouchements spontanés, diminuant ainsi la fréquence des forceps qui sembleraient plus dangereux à première vue. Cependant, en cas de prématuration, il s'agit avant tout de protéger l'enfant, dès que la tête est sur le périnée et la dilatation complète, et à ce moment, comme le souligne Lantuéjoul (90), ce n'est

pas tant l'anoxie qui est à craindre, le traumatisme chimique, mais le traumatisme mécanique, simple : il suffit de pratiquer le toucher au moment de la contraction pour constater l'écrasement de la tête molle du prématuré sur le périnée; cette tête, mal ossifiée, ne peut lutter sans grand risque, et c'est pourquoi, en 1947, cet auteur, au Congrès de Paris, exposait sa technique pratiquée depuis bien longtemps dans son Service : épisiotomie et application du forceps quasi-systématique. Le forceps n'est donc jamais utilisé, comme nous le disions textuellement plus haut, pour abaisser la tête jusqu'au périnée, mais bien pour le lui faire franchir après qu'elle eût été amenée à cette position par les forces de la mère. Le forceps perd donc son rôle de tracteur au profit d'un rôle de protection; c'est lui qui distend le périnée et soustrait la tête fœtale aux résistances des parties molles. Le forceps de Gilles, puisqu'il ne serre pas la tête même lors de traction forte, remplirait admirablement bien ce rôle de protection en écartant le périnée devant le passage de la tête fœtale sans exercer de compression sur celle-ci. Au contraire, lors d'une extraction à la ventouse, la tête n'est plus protégée du périnée lors de son passage à ce niveau et c'est elle qui devra distendre les parties molles. De plus, l'extracteur, par la succion qu'il exerce, risque d'entraîner, à travers la calotte mince et insuffisamment calcifiée du fœtus, une stase cérébrale pouvant provoquer des hémorragies intracrâniennes étant donné la fragilité des vaisseaux du prématuré. En outre, la mortalité périnatale, d'après les statistiques suédoises, est double par rapport à celle du forceps de Gilles. Toutefois, il est certain que l'application elle-même du forceps peut être traumatique si elle n'est pas l'apanage d'accoucheurs bien formés, mais il n'est pas toujours possible de confier la manipulation de cet instrument aux plus exercés d'entre eux pour des raisons didactiques. Ainsi l'emploi de la ventouse systématique chez les prématurés a un côté assez séduisant d'une part, et assez inquiétant d'autre part; il sera intéressant d'en connaître les résultats dans notre Service, mais il serait utile de réserver le forceps de Gilles à une série d'enfants prématurés, au hasard des accouchements, à titre purement comparatif, ce dernier remplissant mieux le rôle de protection requis contre le périnée.

Nous ne reviendrons pas sur la section du cordon, ayant développé plus haut nos idées à ce sujet.

C. *Après la naissance.* Nous reprendrons quelques traits essentiels dont nous avons déjà parlé.

Sitôt l'enfant né, celui-ci devra être aspiré soigneusement au

niveau de la cavité bucco-pharyngée, en n'omettant pas une aspiration gastrique pour éviter les régurgitations avec aspiration secondaire. Une aspiration endotrachéale sera pratiquée aussitôt si l'enfant présente les moindres signes d'asphyxie et cette manœuvre ne sera pas réservée seulement aux cas de mort apparente. Ce sera la meilleure prévention contre la pneumonose à membrane hyaline si fréquente chez le prématuré et si souvent responsable de son décès. Il est évident que ces manœuvres devront être faites très adroitement, par des médecins qualifiés, sinon la désobstruction bronchique pourrait entraîner des traumatismes que beaucoup d'auteurs (90) redoutent. Si l'enfant ne respire pas spontanément après ces manœuvres, on lui fournira l'oxygène qui lui est nécessaire par l'injection directe intra-alvéolaire du gaz respiratoire au moyen d'un appareil approprié comme le Kreiselman utilisé dans notre Service, qui supplante la pratique des mouvements de respiration inutiles, inefficaces et trop souvent traumatisants; nous voulons encore souligner la nécessité absolue de traiter le nouveau-né prématuré, le plus souvent choqué et par ailleurs si fragile dans son système vasculaire, avec la plus grande douceur, d'éviter toute manœuvre d'excitation cutanée sans intérêt.

Il faudra aussi supprimer toute cause de refroidissement et les manœuvres de réanimation devront être faites dans une atmosphère chaude, l'enfant étant entouré de linges chauds et stériles. Puis le prématuré sera placé *immédiatement* après dans l'isolette, en position déclive pour assurer un drainage des voies aériennes.

Chez les prématurés surtout, on constate parfois des accès répétés de cyanose avec arrêt respiratoire et troubles du rythme cardiaque finissant souvent par tuer l'enfant. Il s'agit dans le 60 % des cas, selon Minkowski (113), d'un caillot comprimant le bulbe. Il est recommandé alors, comme le suggère cet auteur et le Professeur Bamatter, de mettre la tête de l'enfant en hyperextension, pendante, de telle sorte que le sang n'aille pas se collecter par la déclivité à l'endroit où sa présence risque d'être la plus dangereuse.

Nous avons discuté des analeptiques, mais nous voudrions dire quelques mots au sujet du léthidrone qui a été introduit dans notre Service en 1954 et que nous utilisons trop rarement malgré les résultats toujours excellents qu'il nous a donnés. Le léthidrone est une solution aqueuse de nalorphine (N-allylnormorphine) hydrobromide, antagoniste et antidote de la morphine et des produits similaires (dihydromorphinone, héroïne, péthidine, méthadone (physeptone), méthorphinan, etc.) fabriqué par la maison Burroughs Welcome et Co. Injecté à un malade sous l'effet de

morphine ou de drogues analogues, il produit une stimulation très marquée de la respiration. Ce médicament passe la barrière placentaire, et donné à la mère peu avant la délivrance, il stimule les centres respiratoires du fœtus déprimé par l'analgésie maternelle. Mais il faut savoir que la nalorphine ne les touche pas s'ils sont déprimés par les barbituriques, par du cyclopropane ou du protoxyde d'azote, et que s'il est prescrit sans que la patiente soit sous l'effet d'un opiacé, il provoque une dépression de ceux-ci.

• Ce produit a été étudié par plusieurs auteurs: Frazer et coll. (159) qui rapportent 2 cas d'empoisonnement dûs au méthadone guéris par l'administration de nalorphine, Bornstein et coll. (160) qui sauvèrent par l'injection de léthidrone 2 malades intoxiquées au méthorphinan (dromoran) hydrobromide et Strober (161) qui traita avec succès par cet antidote des intoxications aiguës à l'héroïne. Ce médicament a été aussi étudié chez la gestante déprimée par les opiacés et sur le fœtus se trouvant sous l'action de l'analgésie maternelle. C'est ainsi qu'Eckenhoff et coll. (162) réunirent 1102 parturientes ayant reçu de la morphine ou ses dérivés; chez 532, 10 mgr de nalorphine fut injecté par voie i. v. peu avant la naissance alors que les 570 autres ne reçurent que la solution sans le principe actif. Ils constatèrent que dans la série où fut prescrit le léthidrone, le nombre des enfants ayant eu besoin d'une réanimation fut beaucoup plus petit et qu'en cas d'asphyxie la respiration fut déclenchée beaucoup plus rapidement. Ils trouvèrent qu'il fallait injecter l'antidote 5 à 15' avant l'accouchement pour obtenir le meilleur effet sur le centre respiratoire du fœtus au moment de sa naissance, et ils établirent que si le produit était donné plus de 25' avant, il n'avait plus aucune action sur l'enfant quand il venait au monde. Ces auteurs essayèrent encore le produit chez 12 nouveau-nés complètement apnéïques 5 à 10' après la naissance; ils injectèrent 0,1 à 0,2 mgr de la drogue dans le cordon ombilical et aussitôt, chez 11 enfants, la respiration se rétablit, suivie rapidement d'une amélioration de la coloration et du tonus musculaire. Chalmers et Thornberry (163) traitèrent 8 cas d'asphyxie néonatale grave due à l'administration de morphine ou de péthidine à la mère par 0,25 à 0,5 mgr de nalorphine par voie intra-musculaire dans le siège ou par voie i.v. dans le cordon: la respiration, dans 7 cas, se rétablit dans les 30 secondes suivant l'injection. Quant à Adriani et Kerr (164), Paterson et coll. (165), ils obtinrent les mêmes résultats chez des enfant apnéïques avec des doses de 2,5 mgr et de 0,1 à 0,2 mgr respectivement.

De ces différents travaux, il ressort que lors d'administration tardive de morphine ou d'un de ses dérivés, on peut injecter, pour prévenir l'asphyxie néonatale du nouveau-né, 10 mgr de léthidrone par voie i.v. à la mère, 10' avant la délivrance, ou 0,1 à 2,5 mgr par voie i.m. dans le siège de l'enfant ou i.v. dans son cordon. On voit donc que ce médicament présente un intérêt incontestable et que par ses qualités remarquables, il doit occuper une place de premier rang dans la thérapeutique de l'obstétrique moderne.

La vitamine K est indispensable et nous la prescrivons à tous les prématurés à raison de 10 mgr (synkavit) i.m. (Judd (53) 5 mgr) dès la naissance. Nous croyons à son effet thérapeutique, et Potter (100) l'a bien démontré, parce qu'elle diminue le risque d'hémorragie en agissant sur la fragilité vasculaire du prématuré exagérée par l'intoxication anoxique. Cependant, la dose de 10 mgr ne devra pas être dépassée, comme le médecin pourrait être tenté de le faire pour une meilleure prophylaxie ou en cas d'hémorragie ou de suspicion. Certains auteurs, entre autres Zetterquist (99), nous ont rendus attentifs au surdosage de ce médicament; il rapporte que plusieurs prématurés, traités par 10 mgr de vitamine K par jour en injection i.m. pendant une semaine, ont montré un ictère grave dès le 4ème jour avec des signes d'encéphalopathie par ictère des noyaux; les uns sont morts, les autres ont montré par la suite des troubles moteurs, des troubles du comportement et du développement physique.

Les antibiotiques sont absolument nécessaires et tous les auteurs sont unanimes sur ce point-là. Nous les donnons à tout prématuré (pénicilline et streptomycine) chaque jour pendant 3 jours dès la naissance, et plus longtemps s'il y a lieu.

Nous voudrions encore insister sur la collaboration obstétrico-pédiatrique à laquelle nous tenons particulièrement parce qu'elle est une collaboration indispensable et très prometteuse pour l'amélioration de la mortalité périnatale. Le pédiatre doit absolument assister à l'accouchement pour connaître les modalités de naissance de l'enfant qu'il devra suivre et traiter; en cas de prématuration, il pourra encourager son collègue à faire une épisiotomie et, dès la naissance, aider et se rendre utile aux manœuvres de réanimation en veillant à ce que l'enfant soit convenablement protégé du froid et de l'infection, et à le faire placer immédiatement après ces soins dans son isolette qu'il aura fait préparer au préalable. On évitera ainsi ces délais si nuisibles à l'enfant pendant lesquels il reste à la salle d'accouchement, risquant de se refroidir et de s'infecter.

C'est là le point essentiel de la liaison obstétrico-pédiatrique, car c'est à ce moment, dans les premières heures de la vie du prématuré, que celui-ci est particulièrement délicat et mérite toute notre attention. Le pédiatre ne devra donc pas se contenter uniquement de l'observation de la gestante avec la feuille verte spéciale attribuée au nouveau-né et au placenta où les renseignements recueillis ne vaudront jamais ce qu'il aura vu et discuté.

A ce propos, les questionnaires contenus dans cette feuille verte concernant l'enfant, ses annexes, et les premières minutes de sa vie sont trop souvent insuffisamment remplis. Par exemple, les circulaires du cordon doivent être régulièrement mentionnées surtout en cas d'asphyxie fœtale, un placenta toujours convenablement décrit notamment lors d'une toxicose ou d'une hémorragie vaginale où ces éléments nous intéressent particulièrement, une réanimation lors d'une anoxie expliquée en détail, l'état du nouveau-né dans ces différentes phases nous fournissant de précieux renseignements pour l'évolution du cas, etc. L'interne doit donc remplir très consciencieusement toutes ces rubriques qui sont d'une grande importance aussi bien pour la recherche des causes d'un décès qui peut autrement rester inexpliqué.

De plus, le dossier de la patiente et surtout la feuille verte devront être terminés rapidement de manière que le pédiatre puisse en disposer immédiatement après la mise au monde de l'enfant pour connaître les conditions de naissance et instituer le plus vite possible une thérapeutique adéquate s'il n'a pas pu assister à l'accouchement.

Avant de terminer cet exposé sur le problème des prématurés, nous voulons encore souligner toute l'attention dont il faut faire preuve, toutes les précautions qu'il faut prendre, toute la douceur qu'il faut manifester au cours de la délivrance en confiant ces accouchements à un personnel entraîné et averti pour autant que faire se peut, de façon à éviter toutes complications qui pourraient surgir, celles-ci augmentant la mortalité chez les prématurés dans des proportions énormes; et Taylor (58) l'a bien prouvé en montrant qu'il obtenait une mortalité périnatale de 8 % lors d'accouchement d'enfants prématurés ne présentant pas de complication et de 37 % lors de complication. Une conduite de l'accouchement judicieuse et appropriée et des soins vigilants et précis au prématuré doivent constituer l'optimum des raffinements obstétricaux et pédiatriques.

II. Toxicose.

Un autre problème très important est celui de la toxicose. En effet, sur un total de 373 décès périnataux, nous enregistrons 78 toxicoses, soit le 20,9 %, depuis la toxicose simple jusqu'à l'éclampsie, plus ou moins responsable de la mort de l'enfant. Cette proportion est donc énorme et l'élimination de la toxicose doit être le premier pas vers la réduction de la mortalité des prématurés. Or, dans l'état actuel de nos connaissances, la toxémie de grossesse peut être évitée en grande partie si des contrôles prénataux, surtout en fin de gestation, ont lieu assez fréquemment. D'autre part, la pathologie placentaire, typique de la néphropathie gravidique, devra être particulièrement prévenue et traitée afin d'obtenir des enfants suffisamment développés pour n'être ni prématurés ni débiles, pouvant résister sans dommage à l'acte obstétrical. Il est donc nécessaire de soutenir les travaux hormonaux en cours afin qu'il soient diffusés le plus largement possible.

Les médecins ne devront pas hésiter à envoyer dans le Service toutes les gestantes présentant des toxicoses simples persistant malgré la thérapeutique et toutes les toxicoses graves sans délai; nous voyons encore parfois des praticiens traiter de telles malades à leur domicile avec mort de l'enfant consécutive in utéro ou les adresser à la Maternité une fois qu'elles sont atteintes d'une prééclampsie.

Une fois admise dans le Service, la patiente devra être gardée jusqu'à l'accouchement, à moins d'une guérison rapide. Calkins (106) estime qu'il faut intervenir après 24 heures s'il n'y a pas eu une amélioration nette et définie avec la thérapeutique et plus rapidement si la toxémie est en progression. Ceci est pleinement justifié en cas d'une parturiente à terme ou près du terme, car un traitement conservateur n'a aucun sens pour l'enfant qui est à terme ou presque et ne peut que lui faire courir des risques par atteinte toujours plus grande du placenta. Cosgrove (107) estime que, jusqu'à la 34^{ème} semaine de la grossesse, il est justifié de repousser une intervention chez une patiente toxémique pour le bénéfice du fœtus, si la vie de la mère n'est pas en danger. Après ce temps, il considère qu'on n'améliore plus le pronostic fœtal parce que, à partir de ce moment, un décollement prématuré du placenta ou une mort intra-utérine peuvent se produire, et que le pronostic fœtal néonatal devient plus mauvais.

Parmi nos 78 malades ayant présenté une toxicose, nous notons 9 décès de fœtus vivants à l'entrée et morts avant le

début du travail, dont 5 prématurés pesant entre 1000 et 1250 gr, 1 prématuré de 2400 gr et 3 entre 2600 gr et 3380 gr. En ce qui concerne ces 5 prématurés, nous avons entrepris un traitement conservateur énergique, mais la toxicose est restée stationnaire ou s'est même péjorée, entraînant la mort de l'enfant 1 à 7 semaines après l'entrée. Il est évident que dans des cas pareils, la responsabilité de l'accoucheur est nulle ou presque, car une intervention à ce stade de la grossesse aurait donné des enfants extrêmement prématurés et débiles qui seraient sûrement décédés peu après la naissance. Quant aux 4 autres cas (observ. 756/50, 281/53, 542/55, et 922/55), nous en avons discuté au chapitre II : il s'agit d'expectative ou de défaut de surveillance chez des patientes montrant des toxicoses simples à graves, alors que les enfants étaient suffisamment développés pour qu'on pût déclencher immédiatement l'accouchement ou intervenir rapidement vu la péjoration ou l'absence d'amélioration satisfaisante.

D'après nos résultats, nous pouvons dire que notre ligne de conduite en cas de toxicose est bonne puisque notre responsabilité ne se trouve engagée que dans 4 décès, soit dans le 5,7 % de toutes les toxicoses comptées dans notre Service.

Cependant, nous pouvons encore améliorer ces chiffres :

a) Les radiographies de grossesse doivent être prises dans chaque toxicose pour apprécier d'une manière objective le développement du fœtus, sa taille jouant un rôle primordial dans la décision de la thérapeutique ou en cas de péjoration de la maladie malgré un traitement conservateur strict.

b) Si la grandeur de l'enfant à la radiographie est satisfaisante, pouvant faire augurer un poids de 2000 gr et plus, il sera légitime de provoquer sans trop de délai l'accouchement en cas d'aggravation ou d'absence d'amélioration nette de la toxicose sous la thérapeutique.

c) Il serait prudent, lors de toxicose grave persistant plus de 2 à 3 semaines, d'envisager une interruption de la grossesse pour raison maternelle, quelle que soit la taille du fœtus, qui, d'ailleurs, ne peut que bénéficier de cette thérapeutique, ayant très peu de chance, dans ces conditions, de se développer normalement et risquant, de plus, de mourir subitement in utero par insuffisance ou décollement placentaire.

d) Lors du début du travail, il est indispensable de procéder à une rupture artificielle et précoce des membranes pour tenter de raccourcir la durée de la dilatation aussi bien dans l'intérêt fœtal que maternel, le fœtus souffrant souvent d'asphyxie latente lors des contractions utérines par un placenta devenu juste suffisant;

il en est de même lors de toute hémorragie vaginale (détachement prématuré du placenta, placenta bas-inséré) au commencement du travail.

e) Les parturientes ne doivent pas pousser lors d'une toxémie grave; ceci est absolument contre-indiqué, ces patientes devant bénéficier d'un forceps d'épargne systématique une fois la dilatation complète et la tête sur le plancher.

III. Présentation podalique.

Si nos résultats concernant les extractions au forceps de Gilles ont un très faible degré de mortalité, il n'en est pas de même dans les accouchements par le siège.

Tableau XII.
Degré de mortalité dans les présentations podaliques
à la Maternité de Genève (1950-1956).

Présentations podaliques au début du travail: 71 (dont 48 prématurés)											
Présentation	Nb acc. totaux	Mortalité périn. globale		Mortalité périn. (prém.)		Mortalité périn. (2500 et plus)		Mortalité néon. globale		Incidence des sièges	
		Nb de décès	%	Nb de décès	%	Nb de décès	%	Nb de décès	%		
Présent. podal.	501	71	14,2	48	30,0	23	6,7	36	7,1	4,7	
Toutes les prés.	10681	373	3,49	246	29,3	127	1,29	208	1,94		

Il y a eu, au cours de cette période, 74 accouchements terminés par une extraction du siège. Nous avons éliminé pour le calcul de notre degré de mortalité (voir tableau XII), afin de le mettre en rapport avec celui des autres, 3 cas n'étant pas en présentation podalique au moment de l'intervention, soit 2 présentations transversales ayant nécessité une césarienne, et 1 présen-

tation céphalique ayant motivé une version interne suivie de grande extraction. Nous avons envisagé les 71 cas restant (y compris 48 prématurés) dont 68 ont montré une présentation podalique avant le début du travail et 3 une présentation primitivement transversale ayant évolué en siège dès le début des contractions utérines à la suite d'une version externe.

Schmitz, Smith et Clumpner (111) ont tiré d'un matériel de 38962 accouchements 1544 présentations podaliques (incidence de 3, 9 %) et ont rapporté dans les accouchements par siège une mortalité périnatale globale de 12, 12 %, de 33 % pour les prématurés et 5, 8 % pour les enfants à terme. Ware et Robert (112), ayant étudié 11745 accouchements, ont trouvé pour ceux terminés par une extraction podalique une mortalité périnatale de 5, 7 % avec une incidence de 4, 02 % chez les enfants au-dessus de 1814 gr, et Russel (93) a rapporté 113 enfants en dessous de 2500 gr. décédés dans la période périnatale parmi 267 accouchements podaliques prématurés donnant une mortalité de 42, 3 %. Quant à Schmitz, Smith et Foley (85), ils nous donnent une mortalité néonatale de 5 % (277 sièges avec 14 décès).

Ces chiffres, un peu fastidieux, mais intéressants, sont à peu près semblables aux nôtres et nous montrent l'importance de la mortalité dans les sièges. Ainsi, nous voyons qu'à la Maternité de Genève, elle est 4 fois plus grande que la mortalité périnatale globale; pour les prématurés, elle est à peine supérieure, mais pour les enfants à terme, elle est 5 fois plus élevée, ce qui signifie que lorsque nous sommes en présence d'une présentation podalique à terme, l'enfant, alors qu'il a le maximum de chances de survie puisqu'il n'est nullement hypothéqué par la prématuration, court 5 fois plus de risque de perdre la vie que lors d'une présentation céphalique.

Dans le premier chapitre, nous avons recherché et exposé en détail les causes les plus fréquentes entraînant la mort de l'enfant lors d'une présentation d'un siège, à savoir, la difficulté du dégagement de la tête par la dystocie du col due à la dimension relativement grande de la tête fœtale au-dessus du diamètre des épaules, ou l'échec de la manœuvre de Bracht exigeant une extraction classique plus ou moins pénible après une narcose générale qui nécessite une perte de temps très précieuse pendant laquelle le fœtus, déjà malmené et souvent en état d'anoxie, risque fort de faire une asphyxie grave pouvant lui être fatale. Ainsi, nous avons sorti de nos dossiers 7 cas, dont 1 prématuré, représentant le 26 %, ou plus du quart des accouchements à terme où l'enfant meurt par une difficulté obstétricale rencontrée au

moment de l'extraction alors qu'il n'y a aucune autre pathologie en cause (prolapsus du cordon, placenta prævia, toxicose, etc).

C'est pourquoi nous avons proposé l'anesthésie péridurale continue et la pelvimétrie avec céphalométrie en cas de présentation podalique pour supprimer ces conditions défavorables.

De plus, il faudra accroître nos ressources de prudence :

a) Surveillance plus serrée de la part de l'assistant et présence de celui-ci au lit de la parturiente pendant toute l'expulsion.

b) Maniement très prudent des ocytociques, notamment au cours de la phase expulsive, pour éviter des stimulations intempestives sous prétexte de compenser l'effet de l'anesthésie des nerfs honteux.

c) Élargissement des indications selon les antécédents, l'âge, le bassin et l'évolution de l'accouchement, nos césariennes ne donnant qu'une incidence de 5,6 % dans les présentations podaliques et pouvant raisonnablement être augmentées puisque l'on compte habituellement une fréquence de 15 à 20 % (19 % selon Ware et coll.) (112).

d) Éviter les tentatives d'extraction multiples, le chef de clinique devant, d'autorité, dans des cas bien déterminés, décider d'intervenir lui-même, en première instance. La formation des internes ne pourra, d'ailleurs, que bénéficier de cette manière de faire.

IV. Césariennes.

Elles soulèvent un gros problème étant donné la haute mortalité qu'elles présentent.

Malone (114) a attiré notre attention sur une réduction des décès fœtaux quand l'incidence de cette opération se trouvait entre 4 à 5 % et sur une augmentation pour un degré supérieur ou inférieur. Il est évident qu'un niveau optimum existe pour une intervention destinée à sauver le plus grand nombre de fœtus. Souvent, la qualité de la pratique obstétricale dans un hôpital est jugée par le nombre des césariennes : si le taux est haut, on suppose, sans réfléchir autrement, qu'elle est moins qu'idéale ; si le taux est bas, on la juge excellente. Cependant, ni l'une ni l'autre de ces généralisations ne reflète nécessairement la vérité. En effet, si le pourcentage des césariennes était à zéro, beaucoup d'enfants et quelques parturientes perdraient la vie, et s'il était à 100 %, un grand nombre d'opération serait fait inutilement avec certainement des résultats moins bons pour la mère et l'enfant.

La littérature médicale récente révèle une augmentation marquée de la césarienne, parce que nous disposons de meil-

Tableau XIII.

*Rapport entre l'incidence de la césarienne et son degré de mortalité
périnatale entre les différents auteurs et la Maternité de Genève.*

Auteurs	Années	Nb acc. totaux	Nb cés.	Inc. cés.	Mortal. périn.
Cody (118)	1941 - 1950	22296	231	1	10,80
Migliavacca (115)	1938 - 1940	138986	2229	1,59	6,70
Kistner (119)	1940 - 1949		251	1,80	5,10
Feeney (115)	1932 - 1946	108140	2273	2,10	11,40
Olow (115)		4400	100	2,20	15,50
Haskins (120)	1932 - 1937	7515	173	2,3	5,8
	1948 - 1952	17376	407	2,3	9,6
Schringf (121)	1939 - 1948		295	2,46	5,20
Maak - Siddall (122)		36100	1000	2,70	7,80
Geiger - Durburg (123)	1928 - 1947	16170	454	2,80	9,00
Aguero (115)		10653	351	3,20	10,80
Koller—v. Rutte (124)	1943 - 1948	15500	500	3,20	8,00
Luengo (125)	1943 - 1951	7690	249	3,23	2,40
Steffes (115)	1940 - 1947	16862	586	3,50	5,60
Vara (126)	1926 - 1950	94266	3676	3,90	4,50
Studdiford-Decker (127)			654	4,00	8,80
Arria (128)	1942 - 1949		229	4,50	7,80
Dieckman—Seski (129)	1942 - 1949	27360	1371	5,00	5,90
Lawrence (130)	1943 - 1948	12930	716	5,50	1,60
D'Esopo (131)	1942 - 1947	17226	1000	5,80	3,70
Huber (132)		10208	606	5,90	4,62
Schneider (133)	1944 - 1951	4174	268	6,42	5,51
Harris et coll. (134)	1947 - 1950	21138	2070	9,79	2,99
Maternité Genève	1950 - 1956	10681	351	3,29	6,53

leurs moyens qu'il y a 20 ans (antibiotiques, banque de sang, meilleure technique opératoire, meilleure santé de la gestante et meilleurs soins prénataux). C'est ainsi que les limites d'incidence de ces opérations oscillent actuellement entre 1 et 9, 79 % avec une mortalité comprise entre 1, 6 et 15, 5 %. Certains auteurs (Taylor et Ward) (116) estiment que plus la fréquence des césariennes augmente, plus le taux de mortalité diminue. Nous ne sommes pas de cet avis, parce que la mortalité dépend avant tout du genre d'indication qui joue un rôle prépondérant dans la détermination du nombre des décès, ce que confirme d'ailleurs le tableau XIII. De plus, la mortalité fœtale intrinsèque ou l'indice fondamental de risque minimum irréductible par suite d'opération césarienne faite dans des conditions optimales est 3 fois plus grand que celui lié aux accouchements normaux, spontanés et à terme, puisqu'il est respectivement de 1 % (Malone) (114) et de 0, 34 % (Nixon) (117). Ceci montre qu'en augmentant l'incidence de la césarienne, on tend à élever le degré de la mortalité périnatale.

Nous constatons, d'après la table XIII, que notre incidence de césarienne et notre taux de mortalité sont dans une bonne moyenne. Il est aussi intéressant de voir dans ce tableau que Haskins (120), dans la seconde période qu'il a étudiée, a trouvé une mortalité de 9, 6 %, alors que dans la précédente elle n'était que de 5, 8 % pour une même incidence de césarienne; ceci s'explique parce que dans la première, il a noté le 4 % de drames obstétricaux (placenta prævia, décollement prématuré du placenta, rupture utérine) et dans la seconde le 16 %. Par conséquent, comme nous le faisons remarquer ci-dessus, le changement dans les indications de la césarienne a nécessairement entraîné un nombre de décès accru.

Notre matériel, comprenant 23 césariennes avec enfants décédés, est analysé dans le tableau XIV.

On remarque que notre mortalité néonatale, dans les césariennes, est environ 3 fois plus élevée que dans celle des accouchements par voie basse, et 2 fois plus grande en ce qui concerne la mortalité périnatale. Ces proportions sont excellentes si l'on considère que les auteurs (Schneider (133), Schmitz (85), Simpson (28), Haskins (120)) trouvent une mortalité néonatale 5 à 8 fois plus élevée et une mortalité périnatale de 1,5 à 3 fois plus haute que celle des délivrances vaginales. Cela est d'autant plus remarquable que parmi, nos 23 décès, nous comptons 12 placenta prævia (dont 4 totaux), soit le 52 %, pour une mortalité totale de 6,53 % seulement.

Quant aux décès d'enfants prématurés, nous en notons 11, soit le 48 %, proportion extrêmement élevée.

Nous voyons aussi que nous n'avons eu que 3 enfants morts pendant la césarienne, c'est-à-dire le 13 % des cas totaux, ce qui est très peu vu le haut pourcentage des placenta prævia. Cela tient en partie à l'excellence des narcoses générales faites lors d'urgences (souffrance fœtale aiguë, hémorragie vaginale grave) maintenues très superficiellement jusqu'à l'extraction de l'enfant, à la rapidité de l'ouverture abdominale dans ces cas, à

Tadlean XIV.

Mortalité fœtale et néonatale dans les accouchements par voie haute et basse à la Maternité de Genève (1950 - 1956).

	Nombre mort - nés				Décès néon.		Décès périn.	
	Avant césar.	Pdt césar.	Nb total	%	Nb	%	Nb	%
César. 351 (incid. 3,29 %)	2	3	5	1,4	18 (11 prém.)	5,2	23	6,53
Acc. tot.: 10681			165	1,55	208	1,94	373	3,49

l'entente absolue entre le narcositeur et l'accoucheur et à la mise au point remarquable des anesthésies péridurales que nous faisons fractionnées pour éviter des chutes de pression trop marquées. Nous avons abandonné les anesthésies locales lors de césarienne urgente que nous pratiquions à la place d'une narcose générale quand la péridurale n'était pas indiquée. Car elles nous faisaient perdre un temps précieux pour infiltrer avec le narcotique toute la paroi abdominale, puis souvent encore le péritoine trop sensible. C'est ainsi que nous avons perdu, dans notre série, 2 enfants dans ces conditions. Actuellement, dans ces cas graves et urgents, nous demandons une narcose générale induite au pentotal; on sait que ce produit prend 7' pour franchir la barrière placentaire et comme nous mettons 1 à 3' pour extraire l'enfant après l'incision cutanée, soit après le début de l'anesthésie, on voit que la marge dont nous disposons est suf-

fisamment grande pour ne pas nuire au fœtus et qu'elle est infiniment préférable à une infiltration locale longue et laborieuse.

Il ressort de nos résultats que la prématuration et les placenta prævia par l'hypoxie qu'ils entraînent sont les 2 causes les plus importantes provoquant la mort de l'enfant dans les césariennes.

On peut alors se demander pourquoi la prématuration joue un si grand rôle dans les décès des enfants nés par césarienne alors que le traumatisme est minime comparé à celui donné par le passage de la tête à travers la filière génitale. Nous abordons là le problème captivant des pneumonoses à membrane hyaline décrites par de nombreux auteurs.

Les membranes hyalines expliquent un nombre considérable de décès néonataux survenant surtout chez les prématurés et on estime, aux Etats-Unis (Dunham (137), Potter (57)) que 5000 à 20.000 nouveau-nés par année succombent à cette maladie qui entraîne, à elle seule, selon Potter (57), plus de décès néonataux que n'importe quelle autre affection.

Généralement, ces enfants naissent avec des signes d'asphyxie plus ou moins grands; dans une seconde phase, suivant la réanimation, le nouveau-né respire normalement. Après cet intervalle libre de durée variable, pouvant atteindre quelques heures, il entre dans une 3ème phase caractérisée par des crises de cyanose et de dyspnée avec rétraction sternale et costale, finissant par emporter le petit malade dans les 8 à 30 heures après la naissance. Ainsi, d'après Ytshar (143), lorsqu'un pédiatre se trouve en présence d'un prématuré pesant entre 1000 et 2000 gr, âgé de plus de 3 heures et ne présentant aucune lésion importante (malformation, symptôme neurologique, érythroblastose) il y a 75 % de chance pour que la dyspnée ou la cyanose soient dues à une pneumonose.

A l'histologie, on constate des membranes éosinophiles tapissant les bronchioles, les canaux et les parois alvéolaires, contenant des lipides, des débris d'épithélia desquamés et des éléments figurés du liquide amniotique (Blanc) (135-136). Par endroits, on note une résorption de l'air, provoquant secondairement l'atélectasie de résorption (Potter) (57).

Si l'enfant ne meurt pas immédiatement et survit plus de 48 heures, il se développe un processus inflammatoire évoluant en bronchopneumonie ou pneumonie.

Les membranes hyalines pulmonaires n'ont jamais été décrites chez un fœtus mort-né ou chez des enfants mourant dans

l'heure suivant la naissance. Elles sont rares chez les enfants de moins de 1000 gr et peu communes chez ceux dépassant 2500 gr.

Plusieurs théories ont été émises quant à leur genèse :

I. Elles seraient composées à partir de matériaux dérivés de l'enfant. Pour Bovet-Du Bois (138), une accumulation de CO₂ due à l'anoxie entraînerait une nécrose des parois alvéolaires et la formation des membranes. D'autres, comme Miller et son école (139-140) invoquent un facteur inconnu qui provoquerait l'accouchement prématuré et qui léserait le poumon fœtal en formant des pseudo-membranes. Tesseraux (141) pense plutôt à une nécrose des capillaires qui s'accompagnerait d'une augmentation de la perméabilité des parois vasculaires favorisant le passage d'un exsudat riche en albumine qui prendrait la forme de membrane par l'entrée de l'air dans les alvéoles. Ainsi Miller et coll. (142) ont obtenu chez l'animal, par section du nerf vague, la formation de pseudo-membrane; ceci rappellerait les effets de l'irritation vaguo-sympathique invoquée par Héraux (87) dans la création du poumon cérébral. Les travaux de Tesseraux (141), bien qu'anciens, sont d'un certain intérêt parce qu'ils décrivent un état qui étaye les nouvelles théories que nous verrons dans un instant.

II. La pneumonose néonatale serait due à l'aspiration de liquide amniotique in utéro, suivie de résorption d'eau et de concentration des produits albumineux en solution (Blanc (135-136), Ytshar (143), Blystad et coll. (144), Morison (145), Farber et Wilson (146)). Cette hypothèse est assez séduisante, permettant d'expliquer simplement la nature des faits observés :

a) L'enfant, ayant aspiré par un réflexe anoxique, n'arrive plus à éliminer le matériel aspiré puisque ses centres respiratoires sont déprimés et que sa musculature est devenue hypotonique, entraînant une faiblesse des muscles respiratoires. On comprend alors aisément pourquoi ce syndrome à membrane hyaline se rencontre plus fréquemment chez le prématuré qui est plus sensible au manque d'oxygène et plus faible que l'enfant à terme.

b) Pour que la bande éosinophile puisse se constituer au pourtour de l'alvéole, le nouveau-né doit vivre un temps suffisant après sa naissance pour provoquer un assèchement des muqueuses respiratoires et pour concentrer son liquide amniotique. C'est ainsi que ces membranes n'ont jamais été trouvées chez des enfants ayant vécu moins d'une heure, ni chez les mort-nés.

III. La théorie qui prédomine actuellement et à laquelle beaucoup d'auteurs se sont ralliés est un épanchement exsudatif ou un transsudat à partir des capillaires pulmonaires (150-149-88).

Les grands promoteurs en sont Gitlin et Craig (150) qui étudièrent de nombreuses coupes de poumons de nouveau-nés ayant montré des membranes hyalines en traitant celles-ci par différents anticorps étiquetés à l'isocyanate de fluorescéine (147); elles étaient ensuite examinées à la lumière Ultra Violette (148) et la localisation de la fluorescéine indiquait où se trouvait la protéine spécifique plasmatique étudiée. Gitlin et Craig (150) trouvèrent alors que les membranes pulmonaires sont composées essentiellement de fibrine, et que celle-ci provient des capillaires par migration transcapillaire de fibrinogène; ceci prouve que les bandes hyalines ne sont donc pas constituées par la concentration du liquide amniotique seul, puisque celui-ci n'en contient presque pas. Cependant, le rôle du liquide amniotique ne peut être écarté. Il a été démontré (Weiner 151) qu'il contient du matériel thromboplastique en quantité plus ou moins grande qui sera capable de transformer le fibrinogène soluble en fibrine insoluble (150) et la rétraction du réseau de fibrine entraînerait la formation de la membrane pulmonaire (150).

Pourtant, dans ce concept, la question la plus élémentaire et la plus fondamentale reste sans réponse: quelle est la pathogénèse de l'effusion pulmonaire, c'est-à-dire du transsudat ou exsudat capillaire? Plusieurs auteurs (Lelong 154, Morison 155), Reymond 88) pensent aujourd'hui que l'insuffisance en oxygène exerce son action sur les parois des capillaires du poumon, qu'elle augmente leur perméabilité et qu'elle détermine de la sorte un phénomène exsudatif.

En résumé, les membranes hyalines seraient dues, selon cette dernière théorie:

- a) à une exsudation à partir des capillaires pulmonaires dont la perméabilité a été augmentée par une insuffisance d'oxygène.
- b) à une transformation du fibrinogène exsudé en fibrine; ce procédé est activé par la thromboplastine contenue dans le liquide amniotique aspiré qui n'est pas indispensable au processus.
- c) à une rétraction du réseau de fibrine formant la bande éosinophile.

Beaucoup d'auteurs (152 - 153 - 154 - 157) ont souligné la fréquence de ce syndrome chez les enfants nés par césarienne et de mères diabétiques, parce qu'un accouchement par voie haute tend à produire une accumulation inhabituelle de liquide amniotique dans les poumons. Ainsi Potter (57) a montré que même le liquide céphalo-rachidien était augmenté: elle trouve, dans ces cas, 40 à 60 cc dans les ventricules cérébraux ou quelquefois davantage

alors que la quantité normale, chez les enfants nés par voie basse, est de 10 à 15 cc chez le prématuré, et moins d'un cc chez l'enfant à terme. De même Gellis et coll. (157) ont mis en évidence la quantité accrue de liquide amniotique dans l'estomac des enfants nés par césarienne par rapport à ceux nés par voie vaginale. Personne n'a donné d'explication convaincante à ces phénomènes, malgré les nombreuses hypothèses invoquées dont les plus connues sont :

- a) La présence d'une grande quantité de liquide amniotique si la poche est intacte.
- b) La soudaine incision de l'utérus déclenchant un réflexe de respiration ou peut-être de déglutition de la part du fœtus in utero.
- c) L'absence de compression en supposant que le passage le long des voies génitales exprimerait le liquide amniotique hors des poumons et des voies aériennes de l'enfant.
- d) L'aspiration secondaire de liquide amniotique dégluti en grande quantité.

Notre matériel, en ce qui concerne les membranes hyalines pulmonaires, peut être représenté par le tableau XV.

On remarque aussitôt, en lisant ce tableau, que notre mortalité due aux membranes hyalines lors de césarienne est 4 fois plus élevée que celle présentée dans les accouchements par voie basse, et que le pourcentage de décès des enfants prématurés est, par rapport à ceux des enfants à terme, 2 à 3 fois plus haut.

Quant au diabète, nous en relevons 2 seuls cas parmi tous nos accouchements. Les 2 enfants sont nés par césarienne prophylactique et morts de pneumonose.

Tous ces nouveau-nés sont décédés 3 à 44 heures après la naissance, sauf 1 qui est mort 3 jours après l'accouchement; ce syndrome a été rarement trouvé chez nos prématurés en dessous de 1000 gr et nous ne l'avons jamais trouvé chez les mort-nés. Tous nos résultats concordent donc avec ce qui a été décrit dans la littérature sur cette maladie, à savoir sa haute mortalité néonatale précoce visant avant tout les prématurés, extrêmement augmentée lors d'accouchements par césarienne et de mères diabétiques, sa rareté chez les enfants de moins de 1000 gr et son absence chez tous les mort-nés.

Si nous comparons nos chiffres avec ceux de quelques auteurs, nous voyons qu'Anderson et coll. (61) trouvent une mortalité néonatale due aux membranes hyalines à peu près analogue à la nôtre, soit de 22,2% pour les prématurés (19% Mat. Gen.) et de 13% pour tous les enfants (16% Mat. Gen.). Potter (57) rap-

Tableau XV.
Répartition des nouveau-nés décédés dans la période néonatale par la pneumonose à membrane hyaline
à la Maternité de Genève (1950 - 1956):

Mode d'acc.	Prématurés			Enfants à terme			Totalité des enf.		
	Décès totaux	Décès par memb.	%	Décès totaux	Décès par memb.	%	Décès totaux	Décès par memb.	%
Acc. par césar.	11	7	63,6	7	2	26,6	18	9	50
Acc. par voie vag.	144	22 (2) *	14,9	46	3 (2) *	6,3	190	25 (4) *	13,1
Acc. totaux	155	29 (31)	19 (20)	53	5 (2)	9,4	208	34 (38)	16,4 (18,3)

* Les décès entre parenthèses sont des enfants ayant présenté à l'autopsie une pneumonose accompagnée d'une autre cause de mort (hémorragie cérébro-méningée dans ces 4 cas). On ne les a donc pas comptés dans notre statistique puisque la mort n'a pu être attribuée seulement aux membranes hyalines; les % entre parenthèses correspondront à ceux comprenant ces cas.

porte un degré de décès néonataux par la pneumonose seule ou associée à une autre cause de mort pour tous les nouveau-nés de 40 %, Blystad et coll. (144) de 37 %, Miller et Jennison (158 - 140) de 27 %, Latham et coll. (153) de 30,5 % et 38,1 % pour les prématurés uniquement. Ces chiffres, comprenant tous les décès où les membranes hyalines ont joué un rôle primordial ou secondaire dans la mort de l'enfant, sont plus élevés que les nôtres parce que ces auteurs ont fait rechercher systématiquement d'une manière approfondie les bandes éosinophiles, quelle qu'ait été la cause de la mort (hémorragie cérébrale, infection, malformation, érythroblastose).

Grossman (156) trouve chez les enfants nés par césarienne et décédés dans la période post-natale par pneumonose seule une mortalité de 52 %, presque identique à la nôtre (50 % Mat. Gen.).

Nous constatons ainsi que nos taux de mortalité correspondent de très près à ceux des auteurs lorsqu'il s'agit de décès dus aux membranes hyalines seules, parce que celles-ci, dans ces cas, se trouvent aisément dans les autopsies sans une recherche particulière, et qu'ils sont inférieurs lorsqu'on considère les décès dus à la pneumonose seule ou associée pour les raisons expliquées ci-dessus.

Quant à Winter et Gellis (152), qui reprirent l'histologie de 40 cas d'enfants nés par césarienne de mères diabétiques et morts dès la première heure après la naissance sur une période allant de 1935 à 1951, ils trouvèrent que le 63 % de ces nouveau-nés moururent de pneumonose. Vu cette incidence si haute, nous ne devons pas nous étonner que nos 2 enfants nés par voie haute de mère diabétique soient morts d'une affection à membrane hyaline.

Latham et coll. (153) rapportent que le 79 % des décès par pneumonose seule non associée à une autre cause de mort est dû à la prématuration et le 29 % aux césariennes. Nos chiffres sont à près semblables puisque nous obtenons respectivement 85,3 % et 26,4 %.

Il ressort de ces résultats que la prématuration et les césariennes sont les deux raisons principales des décès par bandes éosinophiles. Il importe, dès lors, de trouver une thérapeutique découlant de la haute incidence de la prématuration, du nombre élevé des césariennes et de la pathogénie des membranes hyalines.

Nous proposons donc que chez tous les prématurés suspects de cette maladie et chez tous les enfants, suspects ou non, nés par césarienne ou de mères diabétiques par voie haute ou basse, on procède de la manière suivante :

- a) Aspiration soignée bucco-naso-pharyngienne,
- b) Aspiration endotrachéale faite avec une grande douceur,
- c) Aspiration du contenu gastrique pour éviter les régurgitations avec aspiration secondaire,
- d) Mise en isolette immédiate avec une humidité de 95 à 100 % pendant les 24 premières heures pour empêcher ou retarder la concentration du liquide amniotique dans les alvéoles et avec une haute teneur en oxygène pendant le premier jour pour supprimer une atteinte des capillaires pulmonaires susceptible d'entraîner une exsudation,
- e) Drainage de posture avec aspiration bucco-pharyngée répétée,
- f) Antibiotiques pour éviter le développement éventuel d'une bronchopneumonie par la présence des membranes.

Nous sommes persuadés que si ce programme est observé scrupuleusement dans tous les cas mentionnés, nous arriverons à diminuer dans une forte proportion les décès par pneumonose.

V. Stimulation.

Cette question a été débattue lorsque nous avons discuté des ocytociques au premier chapitre. En reprenant les observations, on constate que parmi les cas où la stimulation ocytotique a été injustifiée, il s'en trouve 9 où elle a entraîné, à elle seule, le décès de l'enfant, ce qui représente le 3,3 % des enfants morts dans le Service. Ce degré de mortalité est petit, bien sûr, mais ce sont des cas dont nous sommes entièrement responsables et qui auraient pu être évités si les règles de l'obstétrique avaient été observées rigoureusement. Il s'agit presque toujours d'une soit-disant inertie utérine invoquée en fin d'épreuve du travail pour expliquer l'arrêt de la progression de l'accouchement. L'obstétricien stimule et le fœtus, souvent en asphyxie latente à ce stade du travail, ne supporte plus l'activité trop forte de l'utérus, et meurt malgré une intervention très rapide faite pour souffrance fœtale devenue aiguë. L'accoucheur pense trop fréquemment que la dystocie du col est due à un spasme primaire ou à une insuffisance des contractions utérines; il pratique alors une péri-durale continue pour la spasticité cervicale, et si celle-ci n'apporte pas de résultat appréciable, il se sert d'une dernière ressource, la stimulation, même si les contractions utérines présentent un rythme normal. Il ne pense pas assez souvent que la dystocie du col est due à une dystocie osseuse primaire par malposition de la tête fœtale qui comprime le col entre sa calotte dure et le

bassin, le rendant épais, œdémateux, spastique. La ressource ultime en ce cas, à moins d'une inertie utérine secondaire véritable, ne sera pas une stimulation qui ne fera qu'empirer la situation; ce sera l'application de la mécanique obstétricale rationnelle, selon Rosa (32) qui l'a si bien décrite, en modifiant l'attitude de la mère pour permettre l'engagement et la descente de la tête. Cela évitera bien souvent des souffrances aiguës dues à l'administration non indiquée d'ocytociques entraînant parfois des césariennes injustifiées et permettra alors de pratiquer cette opération, si elle se révèle malgré tout nécessaire, dans de bonnes conditions.

Il est évident qu'il ne faudra pas tomber dans l'excès contraire, car une inertie utérine primaire ou secondaire sont l'origine fréquente d'un accouchement dystocique, et là, une stimulation sera indispensable pour empêcher une intervention haute.

Ainsi, il sera bon d'observer un juste milieu, et de savoir que toute stimulation, faite en fin d'épreuve du travail, doit répondre à une inertie utérine vraie et manifeste, car elle revêt, à ce moment, un caractère particulièrement délicat vu la suspicion toujours possible d'une asphyxie fœtale latente, et demande une surveillance minutieuse et attentive, aussi bien de la part du médecin que de la sage-femme.

VI. Expectative prolongée et défaut de surveillance.

Nous comptons, dans notre matériel, 22 cas où la mort a été entraînée parce que l'accoucheur n'a pas agi en temps utile, sous-estimant le danger auquel il exposait le fœtus. Là aussi, notre responsabilité est engagée puisque le décès est dû en grande partie à un manque de jugement de notre part, à une erreur ou à l'inobservation des limites fixées par les lois de l'obstétrique.

Ces 22 décès, soit le 8 %, de ceux survenus dans notre Maternité, sont dûs, dans plus de la moitié des cas, à une expectative prolongée lors de l'épreuve du travail, l'accoucheur espérant toujours un accouchement par voie basse ou une expulsion spontanée. Nous avons surtout remarqué cette attitude dans les premières années de la période étudiée, l'obstétricien à cette époque n'en saisissant pas probablement toute l'importance. Il faut bien comprendre que les 200 à 225 contractions utérines pour arriver à la dilatation complète et les 25 à 50 pour l'expulsion ont été déjà prévues par Frey comme un nombre maximum même en cas de contractions faibles, à condition qu'elles soient d'un rythme normal. C'est pourquoi l'épreuve du travail est un moyen remar-

quable pour conduire convenablement un accouchement; il sied d'en observer les limites et de terminer en temps voulu, sans attendre plus longtemps, quand les conditions fœtales et maternelles sont encore bonnes; et comme le dit d'Ernst (166) dans sa thèse si intéressante consacrée à l'épreuve du travail: en franchissant le nombre de douleurs préconisé par Frey, l'accoucheur s'expose à devoir intervenir de toute façon plus tard, dans des conditions fœtales et maternelles beaucoup moins satisfaisantes et avec des résultats peu brillants, en particulier pour l'enfant (souffrance fœtale, lésions cérébro-méningées, etc.). De même, Cain et coll. (167) soulignent les dangers de tout travail prolongé; ils rapportent que dans ces cas le 38,7 % des disproportions tête-bassin entraînent le décès de l'enfant et le 50 % dans les présentations podaliques. Schmitz et coll. (168) mentionnent également que le travail prolongé a donné dans leur statistique une mortalité 3 fois et demi plus élevée que la moyenne. C'est dire toute l'importance de l'épreuve du travail et toute l'attention qu'elle mérite.

Quelques décès sont dûs aussi à des expectatives prolongées lors des expulsions, ou au fait que la tête était restée trop longtemps sur le plancher ou trop longtemps visible à la vulve. Ces laps de temps sont rigoureusement définis et les dépasser n'est pas admissible; il aurait suffi de les observer convenablement pour éviter tous ces décès dont nous sommes entièrement responsables.

Dans cette série, nous relevons aussi des enfants morts par une intervention trop retardée lors de tachycardie fœtale, généralement sous-estimée. Nous avons déjà dit ce que nous pensions de cette question et à ce propos nous aimerions encore ajouter quelques mots :

La pauvreté des signes cliniques de souffrance fœtale doit nous inciter à mieux enseigner aux sage-femmes la manière d'apprécier les contractions utérines et à les rendre plus attentives à la signification de la tachycardie fœtale. En effet, nous sommes parfois mis en présence d'une parturiente montrant un utérus tétaniforme parce que le rythme, l'intensité ou la durée des contractions utérines ont échappé à la sage-femme; quant à la tachycardie, elle en ignore la portée et n'en avertit le médecin que trop tardivement; elle y prête aussi moins d'attention parce que cette accélération du rythme fœtal cardiaque n'impose pas toujours une intervention immédiate, constituant pour nous un écueil souvent plus redoutable qu'un ralentissement des bruits du cœur. Il importe donc que dans l'instruction des sage-femmes, nous insistions particulièrement sur la signification d'une tachycardie fœtale. De plus, il sera utile de leur inculquer l'importance de la

perte de méconium qui doit constituer pour elles un véritable cri d'alarme, étant un des seuls signes objectifs que nous possédions pour détecter un début d'asphyxie fœtale alors que le rythme est encore tout-à-fait normal. Elles sauront alors que dans ces cas il faut redoubler de prudence et de zèle dans la surveillance de la parturiente. Si les sage-femmes possèdent bien ces notions, nous sommes certains que beaucoup d'accidents seront évités, car, en définitive, ce sont elles qui sont tout d'abord «en contact» avec les premières manifestations de souffrance fœtale ou d'anomalie des contractions utérines et l'accoucheur dépendra étroitement, sinon quasi-totalement, des indications fournies par celles-ci, qui jouent, de ce fait, un rôle de premier plan dans la sauvegarde du fœtus.

Il faut encore réduire le laps de temps s'écoulant entre la constatation par la sage-femme d'une anomalie fœtale ou maternelle et le contrôle par l'interne responsable et raccourcir aussi l'intervalle entre l'examen de l'assistant et celui du chef de clinique. La coordination, dans ce domaine, doit être parfaite, parce que lors d'hémorragie par placenta prævia, de souffrance fœtale aiguë par décollement prématuré du placenta, ou autre urgence, il est nécessaire que la décision soit prise dans un minimum de temps; nous connaissons 3 décès par expectative prolongée due à la lenteur de ces différentes transmissions auxquelles on peut facilement remédier.

Quant aux défauts de surveillance, nous les avons groupés dans ce paragraphe, car ils s'intriquent souvent avec les expectatives prolongées; ainsi un manque d'observation laissera échapper une souffrance fœtale pour laquelle nous interviendrons trop tardivement, etc. Dans nos dossiers, nous avons trouvé 5 décès dûs à un défaut de contrôle évident. Il s'agit de parturientes venues aux environs du terme ou après terme, présentant une toxicose simple ou grave, un utérus hypertonique et des contractions utérines qui disparurent peu après l'entrée dans le Service par un traitement antispastique. Dans la soirée, ces malades reçurent des barbituriques ou de la morphine pour passer la nuit, et furent mises dans un isolement; depuis cet instant, la sage-femme ne les contrôla qu'une seule fois ou plus du tout jusqu'au lendemain matin où l'on constata une disparition des bruits fœtaux avec une hypertonie utérine. Dans des cas pareils, la surveillance de la sage-femme et du médecin également est indispensable au moins 3 ou 4 fois au cours de la nuit pour prévenir ces accidents.

VII. Rupture prématurée de la poche :

Nous avons exposé, dans le premier chapitre, nos conceptions sur la conduite de l'accouchement dans ces cas là. Nous l'avons rencontrée dans 97 décès, soit le 24 % des fœtus et enfants décédés et les temps de latence moyens, suivant les années, furent de 18 à 63 heures (18 et 24 heures au cours des années 1955 et 1956 respectivement). Nous avons constaté qu'elle n'a pas joué le rôle primordial qu'on aurait pu lui attribuer, surtout au cours des 2 dernières années; elle n'a nécessité que peu de provocations sur enfants vivants et ne semble pas avoir eu une importance de tout premier plan dans l'infection fœtale. Ceci tient d'abord à un traitement antibiotique de la mère et de l'enfant dès sa naissance lors de toute rupture prématurée des membranes, et à un temps de latence toujours plus court compris, ces 2 dernières années, entre 12 et 24 heures, quel que soit le poids de l'enfant. Nous pensons qu'il serait aussi utile d'appliquer ce traitement antibiotique en cas de prématuration étant donné la vulnérabilité du petit fœtus lors d'une rupture précoce de la poche ou d'un travail prolongé puisqu'il a été démontré (5-169) que l'infection amniotique pouvait se faire même à travers des membranes conservées déjà 6 heures après le début des contractions utérines (5).

Quant à la rupture artificielle de la poche, elle doit toujours être tempestive pour autant que l'accouchement progresse normalement; cela sera observé scrupuleusement dans les accouchements prématurés pour protéger l'enfant le plus longtemps possible contre l'infection et pour diminuer le traumatisme conjointement à l'action de la péridurale continue. La rupture des membranes doit être contrôlée avant l'expulsion à l'aide d'un crochet ou d'une pince afin d'être sûr que la parturiente ne pousse pas sur sa poche comme nous l'avons vu quelquefois.

Dans nos observations, nous avons constaté 5 «descentes» brusques de la tête après la rupture artificielle et tempestive d'une poche bombante, plus ou moins responsable de la mort de l'enfant. Celle-ci doit se faire en position de Trendelenbourg, entre 2 contractions utérines, le doigt rectal retenant la tête pour éviter sa descente brusque surtout en cas de poche bombante avec la tête flottante. En procédant ainsi, on supprimera aussi les procidences du cordon dont les conséquences sont toujours tragiques.

Nous tenons encore à rappeler qu'en cas de toxicose ou de placenta prævia, la rupture de la poche doit se faire dès le début du travail, pour essayer de raccourcir la dilatation et diminuer l'hémorragie, ceci étant indiqué tant du côté fœtal que maternel.

Chap. IV: CONCLUSIONS

Notre statistique oscille dans une honnête moyenne mettant à notre passif, en 7 ans, 24 décès certains et 54 d'une manière douteuse et discutable; de plus, on peut dire, sans être taxé de parti pris, ayant suffisamment fait preuve d'objectivisme au cours de ce travail, qu'aucune faute vraiment grave ne semble avoir été commise. Cette responsabilité, qui ne peut malheureusement être comparée à aucun autre chiffre puisque nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'étude analogue, nous paraît extrêmement minime. Il est même assez étonnant de penser que l'exiguïté de nos locaux, que l'encombrement de nos salles d'opération, que le manque de personnel par rapport au nombre toujours croissant des accouchements, n'aient pas entraîné de plus nombreux accidents. Ceci est dû à l'excellente organisation du Service, à la préoccupation incessante du Professeur de Watteville de faire face, avec les moyens limités dont il dispose, à toutes les nouvelles situations créées par le développement continu de la clinique obstétricale, aux soins minutieux, consciencieux et continus apportés par le Professeur Bamatter dans le traitement des nouveau-nés, et nous devons rendre hommage à la souplesse, aux larges possibilités d'adaptation et au dévouement de son personnel.

Nous voulons brièvement résumer, dans ce chapitre, les principales propositions et règles de conduite énoncées dans ce travail, visant à l'amélioration de la pratique obstétricale, en nous basant sur nos fautes et erreurs de jugement commises au cours de ces 7 ans (1950 à 1956 inclus):

1) *La prématuration*, dont l'incidence est de 7,87 ‰, représente le 66 ‰ des enfants mort-nés et décédés dans les 10 jours suivant la naissance, et le 74,5 ‰ de la mortalité néonatale. C'est dire toute son importance et les soins que nous devons lui vouer. Nous suggérons, pour diminuer sa haute participation dans la mortalité périnatale, la thérapeutique suivante:

a) Anesthésie péridurale continue qui équilibrera le travail en le rendant doux et progressif et qui relâchera totalement le périnée afin de diminuer le plus possible le traumatisme cérébral.

b) Oxygénation continue de la parturiente depuis le début jusqu'à la fin du travail.

c) Large épisiotomie.

d) Application du forceps de Gilles ou de l'extracteur pneumatique, dès la dilatation complète et la tête visible à la vulve, pour supprimer la phase expulsive dangereuse pour le prématuré. Le forceps, par une application basse à la vulve, perdra son rôle de tracteur au profit d'un rôle de protection, en distendant le périnée et en soustrayant la tête fœtale aux résistances des parties molles de la mère. En ce qui concerne ce dernier point, le forceps de Gilles nous paraîtrait supérieur à la ventouse, à condition qu'il soit appliqué par des mains adroites et expérimentées.

e) Liaison obstétrico-pédiatrique complète pour les soins de réanimation éventuels de l'enfant et sa mise en isolette qui devra être faite le plus rapidement possible afin de diminuer au maximum le temps pendant lequel le prématuré est exposé à un milieu inadéquat. Dans cet intervalle, il sera enveloppé de linges chauds et stériles.

Il va sans dire que la vitamine K et les antibiotiques seront donnés systématiquement à tous les nouveau-nés, comme nous le pratiquons d'ailleurs largement depuis 3 ans.

Toutes les manœuvres qui concernent le prématuré devront être confiées aux accoucheurs les plus entraînés, assistés du meilleur pédiatre, pour éviter toutes complications étant donné la fragilité et la faiblesse de ces enfants.

2) *Toxicose* : elle se rencontre dans le 20,9 % de tous nos décès où elle a joué un rôle important dans la mort de l'enfant. Outre des contrôles prénataux très serrés pour diminuer sa fréquence, il serait bon :

a) De procéder dans chaque cas à une radiographie de grossesse pour apprécier le développement de l'enfant et déterminer s'il est logique ou non d'entreprendre ou de poursuivre un traitement conservateur en cas de pénétration ou d'absence d'amélioration.

b) Lors de toxicose grave persistant plus de 2 à 3 semaines, il est prudent d'envisager une interruption de la grossesse pour protéger la santé de la mère et pour éviter une mort intra-utérine.

c) Il est indispensable de procéder à une rupture artificielle et précoce de la poche dès le début du travail pour raccourcir la durée de la dilatation aussi bien pour épargne fœtale que maternelle.

d) L'expulsion devra être évitée, la parturiente devant bénéficier d'un forceps d'épargne.

3) *Présentation podalique* : Étant donné le nombre important d'accidents survenus dans les sièges, la mortalité étant 4 fois plus élevée (5 fois plus pour les enfants de 2500 gr et au-dessus) que la mortalité périnatale globale, il y a lieu de procéder à :

a) Une radiopelvimétrie avec fœtométrie pour éviter les tractions désordonnées sur la tête dernière, l'épreuve du travail étant fort relative et pouvant être faussement positive.

b) Une anesthésie péridurale continue pour faciliter les manœuvres compliquées sur le siège et supprimer les pertes de temps souvent fatales dues à une narcose générale nécessitée par l'échec d'une manœuvre de Bracht ou pour l'extraction d'un enfant en souffrance.

c) Un accroissement de nos mesures de prudence dans la conduite de l'accouchement et lors de l'extraction du fœtus.

4) *Césarienne* : Il est évident que ces opérations augmentent la mortalité; c'est ainsi que notre mortalité périnatale dans ces opérations est environ 2 fois plus élevée que celle des accouchements par voie basse, et 3 fois plus haute pour les mortalités néonatales. Ceci est dû à la grande proportion des pneumonoses se développant dans ces cas ainsi que chez les enfants nés de mères diabétiques. Une prophylaxie rigoureuse doit être entreprise dès la naissance de ces nouveau-nés :

a) Aspiration endotrachéale délicate après aspiration naso-buccopharyngienne.

b) Aspiration gastrique soignée.

c) Mise en isolette rapide avec une humidité de 95 à 100 % et une haute concentration en oxygène pendant les 24 premières heures, l'enfant étant dans une position déclive par un drainage de posture.

d) Administration d'antibiotiques.

5) *Epreuve du travail*: Les limites devront en être scrupuleusement respectées et les stimulations en fin d'épreuve du travail très prudentes lors d'inertie utérine secondaire manifeste; il sera judicieux d'y adapter, en dernière ressource, avant le recours à la césarienne, la mécanique obstétricale rationnelle, en modifiant d'une manière appropriée la position de la parturiente pour faciliter l'engagement de la tête et la descente de la tête fœtale.

Nous n'avons pas introduit, dans nos propositions sur la conduite de l'accouchement, de procédé révolutionnaire ou inédit, mais seulement quelques modifications, adjonctions ou mises au point visant son amélioration. Cependant, nous sommes certains qu'un programme comme celui que nous venons d'exposer est peut-être aussi valable que toute autre mesure plus scientifique, plus moderne ou plus spectaculaire dans la prévention de la mortalité périnatale.

Chap. V: BIBLIOGRAPHIE

1. Alison, F.: L'évolution récente de la mortalité des enfants (0 à 14 ans). *Rev. Pratic.*, **6**, 3319, 1954.
2. Groupe d'Etude sur la mortalité périnatale. OMS: Bruxelles, 17-23 sept. 1953. Doc. MH/EUR/74.54., 1954.
3. Gordon, C. A.: Obstetrical responsibility for the mortality of the first day of life. *Am. J. Obst. Gynec.*, **70**, 65, 1955.
4. Potter, E. L.: The responsibility of the obstetrician in perinatal mortality. *S. clin. North America*, **33**, 141, 1953.
5. Blanc, W. A.: La mortalité périnatale. *Bull. Fédér. Soc. Gynéc. Obstét.*, **5**, 281, 1953.
6. Cattin, R.: Prophylaxie de la mort inexpliquée du fœtus in utéro en fin de gestation. Thèse méd., Lyon, 1955.
7. Haselhorst, G. und Stromberger, K.: Über den Gasgehalt des Nabelschnurblutes vor und nach den Geburt des Kindes und über den Gasanstand in der Plazenta; I. Mitteilung. *Stschr. f. Geburt. v. Gynati*, **98**, 49, 1930.
8. Bidone, M. Il contenuto in ossigeno a acido carbonico del sangue dei vasi ombelicali del feto umano durante l'apnea fisiologica. *Ann. di ostet. e ginec.*, **53**, 197, 1931.
9. Eastman, N. J.: Fœtal blood studies: oxygen relationships of umbilical blood at birth. *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, **47**, 221, 1930.
10. Smith, C. A. and Kaplan, E.: Adjustment of blood oxygen levels in neonatal life. *Am. J. Dis. Child.*, **64**, 843, 1942.
11. Minkowski, A., Caillebotte, N., Saint Anne-Dargassies, S., Larroche, J.-C., Barab, R. et Maille, G.: La saturation en oxygène du sang artériel fœtal à la naissance dans 158 cas. Comparaison avec les signes cliniques et neurologiques, influences de l'anesthésie obstétricale et de la post-maturité. *Études néonatales*, **2**, 197, 1953.

12. Adair, F. L., editor: *Obstetrics and Gynecology*, Philadelphia, Lea and Febiger, 194, 1940.
13. Beck, A. C.: *Obstetrical practice*, ed. 2, Baltimore, Williams and Wilkins Company, 304, 1939.
14. Beck, A. C.: *Obstetrical practice*, ed. 5, Baltimore, Williams and Wilkins Company, 105 and 884, 1951.
15. Davis, C. H., editor: *Gynecology and Obstetrics*, Hagerstown, Md., W. F. Prior Company, 2, 2, 3 and 5, 1951.
16. Mc Corrison, C. C.: Intra-uterine fetal asphyxia, *Hawai M. J.*, 7, 474, 1948.
17. Hunt, A. B.: Fetal distress in obstetric practice. *M. Clin. North America*, 23, 1061, 1939.
18. Thiele, W. H. and Braun, H.: Ist es berechtigt, allein aus Frequenzstörungen der Kindlichen Herztöne eine fetale Indikation zur beschleunigten Geburtsbeendigung abzuleiten? *Zentralbl. f. Gynäk.*, 73, 194, 1951.
19. Laverde - Mercado L.: *Rev. obst. y ginec.*, Caracas, 10, 261, 1950.
20. Abolins, J. A.: Fetal sounds and fetal asphyxia, *Nord. med.*, 45, 881, 1951.
21. Mc Call, J. O. and Fulscher R. W.: A study of fetal distress, its interpretation and significance. *Am. J. Obst. Gynec.*, 65, 1006, 1953.
22. Abraham, L. M. and Dyer, I.: Significance of fetal heart rate in pregnancy and labor. *New Orleans M. and S. J.*, 102, 245, 1949.
23. Taylor, E. S., Phalen, J. R. and Dyer, H. L.: Effects of obstetric difficulties and maternal disease on premature infant mortality. *J.A.M.A.*, 141, 904, 1949.
24. Johnson, H. W.: The conservative management of some varieties of placenta praevia. *Am. J. Obst. Gynec.*, 50, 248, 1945.
25. Macafee, C. G. H.: Placenta praevia. Study of one hundred and seventy-four cases. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.*, 52, 313, 1945.
26. Jeffcoate, T. N. A.: Placenta praevia. *Practitioner*, 159, 15, 1947.
27. Williams, T. J.: The expectant management of placenta praevia. *Am. J. Obst. Gynec.*, 55, 169, 1948.
28. Simpson, J. W. and Geppert, L. J.: The responsibility of the obstetrician to the fetus. *Am. J. Obst. Gynec.*, 62, 1062, 1951.

29. Pedersen, J. and Brandstrup, E.: Fetal mortality in pregnant diabetics. *Lancet*, 270, 607, 1956.
30. Rosa, P.: Etude critique des pelvimétries externes et internes. *Bull. Ass. Gynéc. Obstét.*, **1**, 364, 1949.
31. Rosa, P.: Une méthode de radiopelvimétrie du détroit supérieur. *Gynaecologia*, **123**, 137, 1947.
32. Rosa, P.: Pelvimétrie, pelvigraphie et mécanique obstétricale rationnelle. *Bull. Fédér. Soc. Gynéc. Obstét.*, **3**, 398, 1951.
33. Rosa, P.: Un abaque radiopelvimétrique. *Brux. méd.*, **34**, 973, 1954.
34. Rosa, P., Boule, J. et Declerck, P.: Césariennes injustifiées et radiopelvimétrie. *Bull. Soc. Roy. Belge Gynéc. Obstét.*, **23**, 402, 1953.
35. Hainaut, J. et Rosa, P.: Un exemple de mécanique rationnelle appliquée à l'obstétrique. *Bull. Fédér. Soc. Gynéc. Obstét.*, **4**, 659, 1952.
36. Rosa, P. et Boule, J.: Un deuxième exemple de mécanique obstétricale rationnelle. *Bull. Soc. Roy. Belge Gynéc. Obstét.*, **24**, 269, 1954.
37. Rosa, P.: Diagnostic radiologique et clinique de la dystocie d'inclinaison; son traitement par la position d'hyperflexion. *Gynéc. Obstét.*, **47**, 825, 1948.
38. Rosa, P.: Etude critique de la position de Walcher par la radiopelvimétrie. *Gynéc. Obstét.*, **47**, 830, 1948.
39. Stamm, O. et Mattern, L.: La mortalité périnatale dans la grossesse prolongée. Rapport du XVIIème Congrès de la Fédération, in *Bull. Fédér. Soc. Gynéc. Obstét.*, **1 bis**, 133, 1957.
40. Ludwig, F.: Zur Frage der Ubertragung der Schwangerschaft. *Med. Woch.*, **80**, 202, 1950.
41. Ezes, H.: Eliminations hormonales urinaires et cytologie vaginale au cours des grossesses prolongées. *Ann. End.*, **14**, 463, 1953.
42. Ezes, H.: La détection biologique de l'anoxémie fœtale au cours de certaines grossesses prolongées. Congrès international de Gynéc. et Obstét., Genève, 1954. (Rapport du Congrès, p. 1008, Georg, éd., Genève).
43. Edwards, W. B. and Hingson, R. A.: Continuous caudal anesthesia in obstetrics. *Am. J. Surg.*, **57**, 459, 1942.

44. Masters, W. H. and Ross, R. W.: Conduction anesthesia protection afforded premature infant. J.A.M.A., **141**, 909, 1949.
45. Mayer, M.: La protection des enfants prématurés au cours de la parturition. Arch. franç. Pédiat., **8**, 113, 1951.
46. King, E. L.: Some observations regarding fetal heart tones and presence of meconium during course of labor. Am. J. Obst. Gynec., **39**, 529, 1940.
47. Richardson, G. C.: Significance of fetal heart tones in ablatio placenta. Am. J. Obst. Gynec., **32**, 429, 1936.
48. Müller, H. et Koenig, P.: Asphyxie et réanimation du nouveau-né. Rev. méd. Suisse rom., **12**, 720, 1950.
49. Barcroft, J.: Cité par Mayer, M.: La protection des enfants prématurés au cours de la parturition. Arch. franç. Pédiat., **8**, 113, 1951.
50. McCausland, A. M., Holmes, F. and Schumann, W. R.: Management of cord and placental blood and its effect upon newborn. California med., **71**, 190, 1949.
51. Goddard, R. F., Clark, J. and Bennett, V. R.: Reference aid to southern scientific exhibit of the american academy of pediatrics. Miami, Fla., oct. 6-9, 1953.
52. Rosa, P.: Une méthode de radiocéphalométrie. Bull. Soc. Roy. Belge Gynéc. Obstét., **26**, 676, 1956.
53. Judd, E.: Management of labor in reference to prevention of perinatal mortality. J.A.M.A., **156**, 1474, 1954.
54. Parks, J., in discussion on Ware, H. H. and Robert, L. W.: The management of breech presentation. Am. J. Obstét. Gynec., **67**, 779, 1954.
55. Beck, A. C.: The obstetrician's responsibility for the hazards of the first few days of life, with special reference to anoxia and prematurity. Am. J. Obst. Gynec., **51**, 173, 1946.
56. Organisation Mondiale de la Santé: Groupe d'expert de l'OMS sur la prématurité. Sér. Rapp. techn., **27**, 4, 1950.
57. Potter, E. L.: Pathology of the fetus and the newborn. The year book Publishers, Inc., Chicago, Ill., 1952.
58. Taylor, E. S.: Effects of obstetrical difficulties and maternal disease on premature infant mortality. J.A.M.A., **141**, 904, 1949.
59. Gasiglia-Truffert, M.-L. G.: Essai sur les règles statistiques appliquées à un Service de prématurés. Thèse méd., Paris, 1956.

60. Bundensen, H. N., Potter, E. L., Fishbein, W. I., Bauer, F. C. and Plotzke, G.: Progress in the prevention of needless neonatal deaths. Annual report of the Chicago Health Department, 1951.
61. Anderson, G. W. and Nesbitt, R.E.L., Jr.: The clinical and pathologic aspects of premature perinatal death. Bull. Johns Hopk. Hosp., **97**, 113, 1955.
62. Nesbitt, R.E.L., Jr. and Anderson, G. W.: Perinatal mortality. Clinical and pathologic aspects. Obst. and Gynec., **8**, 50, 1956.
63. Potter, E. L. and Dieckmann, W. J.: Fetal and infant mortality for the Chicago lying-in Hospital: 1941 - 1946. Am. J. Obst. Gynec., **56**, 593, 1948.
64. Corey, J. H., Jr., Waddell, W. W., Jr. and Mitchell, F. N.: Premature infant mortality. J. Pediat., **50**, 340, 1957.
65. Koch, L. A., Weymuller, C. A. and James, E.: Reduction of mortality from premature births. J.A.M.A., **136**, 217, 1948.
66. Nelson, R. A. and Barry, F. E.: The effects of obstetrical anesthesia on prematurely born infants. Mimeographed, 1953.
67. Scott, R. B., Jenkins, M. E. and Crawford, R. P.: Growth and development of Negro infants: 1. Analysis of birth weights of 11818 newly born infants. Pediatrics, **6**, 425, 1950.
68. Brooks, M. B., Cass, A. B. and Chinnoek, R. F.: Premature infant mortality. Am. J. Dis. Child., **83**, 642, 1952.
69. Taylor, E. S.: Cité par Dunham, E. C.: Premature infants. Ed. 2, Hoeber - Harper, New York, 1955.
70. Parviainen, S.: Die Mortalität von Mutter und Kind, die Frequenz der Frühgeborenen in den Entbindungsanstalten Geburten während der Kriegspahn in Finnland. Acta obstet. gynec. scand., **28**, 335, 1949.
71. Fröhlich, T., Lichtenstein, A. and Monrad, S.: Nordisk Laerebog i paediatrici. Ed. 2, Ejnor Munksgaard, Copenhagen, 1945.
72. Crosse, V. M.: The premature baby. Ed. 3, Churchill, London, 1952.
73. Lelong, M.: Définition, critères et fréquence de la prématurité. Sem. Hôp. Paris, **27**, 2937, 1951.
74. Chipman, S. S.: Report of short term consultant on premature infant project in Japan. World Health Organisation, Geneva, (typed), 1953.

75. Diddle, A. W. and Plass, E. D.: Mortality of prematurely born infants. *Am. J. Obst. Gynec.*, **44**, 279, 1942.
76. Hess, J. H. and Lundeen, E. C.: The premature infant; its medical and nursing care. Lippincott, Philadelphia, 1941.
77. Levine, S. Z. and Dann, M.: Cité par Dunham, E. C.: Premature infant. Ed. 2, Hoeber - Harper, New York, 1955.
78. Lelong, M.: Cité par Dunham, E. C.: Premature infant. Ed. 2, Hoeber - Harper, New York, 1955.
79. Spohn, P. H.: Cité par Dunham, E. C.: Premature infant. Ed. 2, Hoeber - Harper, New York, 1955.
80. Christie, A.: Cité par Dunham, E. C.: Premature infant. Ed. 2, Hoeber - Harper, New York, 1955.
81. Allen, E.: Cité par Dunham, E. C.: Premature infant. Ed. 2, Hoeber - Harper, New York, 1955.
82. Bain, K., Hubbard, J. P. and Pennell, M. Y.: Hospital fatality rates for premature infants. *Pediatrics*, **4**, 454, 1949.
83. Potter, E. L.: Lessons to be learned from study of fetal deaths. *J.A.M.A.*, **124**, 336, 1944.
84. Schofield, C. P.: «Stillbirth and neonatal mortality». In Schofield, C. P., Wheildon, H., Mc Naughton, J. and Beet, L.: Report of committee of inquiry into the medical aspects of the decline of the birth rate, including reports of special investigations. Commonwealth Department of Health, part. 3, Canberra, 1948.
85. Schmitz, H. E., Smith, C. J. and Foley, D. V.: Neonatal deaths. A five-year survey. *Obst. and Gynec.*, **7**, 189, 1956.
86. Smith, C. A.: Le traitement des nouveau-nés prématurés. *Arch. franç. Pédiat.*, **8**, 573, 1951.
87. Héraux, A.: Les hémorragies du prématuré. Etude anatomo-pathologique. *Sem. Hôp. Paris*, **25/2**, 3765, 1949.
88. Raymond, A.: Prématuration et pathologie périnatale. *Rev. méd. Suisse rom.*, **86**, 1121, 1956.
89. Clifford, S. H.: Asphyxia of the fetus and newborn infant. *Am. J. Obst. Gynec.*, **39**, 388, 1940.
90. Lantuéjoul, P.: A propos de la conduite à tenir au cours de l'accouchement du prématuré. *Arch. franç. Pédiat.*, **8**, 514, 1951.
91. Roux, J.: Thèse méd., à paraître, Genève, 1957.

92. Smith, C. A.: Pratiques obstétricales et pédiatriques influençant la mortalité des nouveau-nés: la liaison obstétrico-pédiatrique. *Arch. franç. Pédiat.*, **8**, 349, 1951.
93. Russell, G. R. and Betts, W. A.: Natal and neonatal factors in premature infant mortality. *J. Pediat.*, **40**, 722, 1952.
94. Dunham, E. C.: Premature infants. Federal security agency, children's Bureau Publications, **325**, 42, 1948.
95. Malmström, T.: Vacuum extractor - An obstetrical instrument. *Acta obstet. gynec. scand.*, **33**, suppl. 4, 1954.
96. Douglass, L. H. and Kaltreider, D. F.: Trial forceps. *Am. J. Obst. Gynec.*, **65**, 889, 1953.
97. Taylor, E. S.: Can mid forceps operations be eliminated? *Obst. and Gynec.*, **2**, 302, 1953.
98. Eastman, N. J.: Mount everest in utero. *Am. J. Obst. Gynec.*, **67**, 70, 1954.
99. Zetterquist, P.: Icterus gravis of prematurity. *Acta pediat.*, **46**, 211, 1957.
100. Potter, E. L.: Effects of vitamin K during labor. *Am. J. Obst. Gynec.*, **50**, 235, 1945.
101. Spence, J.: Le médecin accoucheur et le pédiatre. Leurs rôles respectifs et leurs rapports professionnels. OMS, Doc. MH/EUR/74.54., 1954.
102. Potter, L. E.: Pathology of prematurity. *J. Am. Med. Womens's Assn.*, **5**, 391. 1950.
103. Gruenwald, P.: Sub ependymal cerebral hemorrhage in premature infants and its relation to injurious influences at birth. *Am. J. Obst. Gynec.*, **61**, 1285, 1951.
104. Hemsath, F. A.: Ventricular cerebral hemorrhage in the newborn infant. *Am. J. Obst. Gynec.*, **28**, 343, 1934.
105. Ehrenfest, H.: Birth injuries of the child. Appleton and Co., New York, 1922.
106. Calkins, L. A.: Fetal mortality. *Am. J. Obst. Gynec.*, **68**, 50, 1954.
107. Cosgrove, S. A.: The clinical management of preeclampsia and eclampsia. *Bull. Hague Maternity Hosp.*, **1**, 40, 1948.
108. Motsay, D. and Herdocia, F. M.: Premature infants: mortality and morbidity. *Guthrie Clin. Bull.*, **25**, 86, 1955.

109. Potter, E. L.: Maternal factors in prematurity. *Pediat. Clin. North America*, **1**, 517, 1954.
110. Kendall, N.: Management of the premature infant. *M. Clin.* **36**, 157, 1952.
111. Schmitz, H. E., Smith, C. J. and Clumpner, E. R.: End results of breech deliveries at Lewis memorial Maternity Hospital. *Am. J. Obst. Gynec.*, **69**, 984, 1955.
112. Ware, H. H., Jr. and Robert, L. W.: The management of breech presentation. *Am. J. Obst. Gynec.*, **67**, 768, 1954.
113. Minkowski, A.: Dans une discussion sur: Wildi, E.: Quelques problèmes anatomiques d'actualité en neuropathologie du premier âge. *Ann. paediat.*, **178**, 318, 1952.
114. Malone, C. M.: Caesaren section with relation to fetal and maternal mortality. *Bull. Moore - White M. Found.*, **2**, 52, 1951.
115. Mateu-Aragonés, J. M.: Mortalidad fetal en la cesarea. *Acta Gyn. Obst. Hisp. - Lus.*, **1**, 5, 1955.
116. Taylor, H. W., and Ward, E. J.: The intrinsic fetal mortality of cesarean section. *Am. J. Obst. Gynec.*, **65**, 1276, 1953.
117. Nixon, W. C. W.: Influence des techniques modernes d'accouchement sur l'état de l'enfant à la naissance et pendant la période post-natale. *OMS, Doc. MH/EUR/74.54*, 1954.
118. Cody, M. L.: A study of cesarean section at Jefferson Davis Hospital. *Am. J. Obst. Gynec.*, **62**, 415, 1951.
119. Kistner, R. K.: An analysis of ten years of cesarean section at the Cincinatti General Hospital. *Am. J. Obst. Gynec.*, **61**, 109, 1951.
120. Haskins, A. L., Wissner, S. E. and Allen, W. M.: Cesarean sections at St. Louis Maternity Hospital from 1948 through 1952. *Am. J. Obst. Gynec.*, **70**, 70, 1955.
121. Schringf, H.: Der Kaiserschnitt an der Universitätsfrauenklinik von 10 Jahren 1939 - 48. *Zentralbl. f. Gynäk.*, **75**, 175, 1953.
122. Siddall, R. S., Crissey, R. R. and Knapp, W. L.: Effects on cesarean section babies on stripping or milking of the umbilical cord. *Am. J. Obst. Gynec.*, **63**, 1059, 1953.
123. Geiger, G. and Durburg, J. R.: A twenty year statistical review of 454 consecutive cesarean sections. *Am. J. Obst. Gynec.*, **59**, 588, 1950.

124. Koller, Th. and v. Rutte, U.: Cesarean section. *Gynaecologia*, **129**, 122, 1950.
125. Luengo, R. y de Ledesma, A.: Nuestra experiencia en la cesare abdominal. *Acta Gin. m.*, **135**, 1952.
126. Vara, P.: The place of cesarean section in obstetrics today. *Acta obstet. gynec. scand.*, **31**, 221, 1952.
127. Studdiford, W. E. and Decker, W. H.: Fetal and neonatal risks related to cesarean section. *Bull. New York Acad. Med.*, **28**, 640, 1952, mentionné dans le year book *Obst. Gynec.* 1953 - 1954.
128. Arria, E. Cesareas en el Instituto Simon Rodriguez. *Rev. Obst. Gin. Caracas*, **9**, 71, 1949, mentionné dans les *Ann. Bras. Gynec.*, **15**, 294, 1950.
129. Dieckman, W. J. and Seski, H. G.: Cesarean Section at the Chicago Lying in Hospital in 1931 - 1949. *Surg. Gynec. Obstet.*, **90**, 443, 1950.
130. Lawrence, R. C.: Cesarean section 1926 - 1948. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.*, **57**, 183, 1950.
131. D'Esopo, A.: A review of cesarean section at Sloane Hospital for women in 1942 - 1947. *Am. J. Obst. Gynec.*, **59**, 77, 1950.
132. Huber, C. P.: An evaluation of cesarean section in infant mortality. *Am. J. Obst. Gynec.*, **61**, 895, 1951.
133. Schneider, B.: Cesarean section in a small urban Hospital 1944 to 1951. *Am. J. Obst. Gynec.*, **68**, 1065, 1954.
134. Harris, F. M., Rosenblum, G., Ginsberg, B. L., Stollman, B. D. and Tenmore, M. S.: Case for re-evaluation of indications for cesarean section; based on analysis of 2617 consecutive cesarean sections. *West. J. Surg.*, **59**, 337, 1951, mentionné dans le year book *Obst. Gynec.*, 1952.
135. Blanc, W. A.: La pneumonose à bandes éosinophiles du nouveau-né. L'origine amniotique des membranes. *Arch. des sciences*, **4**, 388, 1951.
136. Blanc, W. A.: La pneumonose à bandes éosinophiles du nouveau-né (pneumonose à membranes hyalines). *Rev. méd. Suisse rom.*, **72**, 252, 1952.
137. Dunham, E. C.: *Premature infants*. Washington, D. C., U. S. Government Printing Office, 1958.

138. Bovet-Du Bois, N.: Etude histologique des «membranes hyalines» dans les poumons de nouveau-nés. Schweiz. Ztschr. f. Path. u. Bakt., **14**, 261, 1951.
139. Miller, H. C. and Hamilton, T. R.: The pathogenesis of the vernix membrane. Pediatrics, **3**, 735, 1949.
140. Miller, H. C. and Jennison, M. H.: A study of pulmonary hyaline like material in 4117 consecutive births. Pediatrics, **5**, 7, 1950.
141. Tesseraux, H.: Zur Histopathologie des Lungenalveole (Bandformige Wandauskleidungen). Frankf. Ztschr. f. Path., **60**, 188, 1949.
142. Miller, H. C., Berhle, F. C. and Gibson, D. M.: Comparison of pulmonary hyaline membranes in vagotomized rabbits with those in newborn infants. Pediatrics, **7**, 611, 1951.
143. Ytshar, Z.: La pneumonose à bande éosinophile du nouveau-né. Etude anatomo-pathologique de 35 cas. Thèse méd., Genève, 1952.
144. Blystad, W., Landing, B. H. and Smith, C. A.: Pulmonary hyaline membrane in newborn infants. Statistical, morphologic and experimental study of their nature, occurrence and significance. Pediatrics, **8**, 5, 1951.
145. Morison, J. E.: Fetal and neonatal pathology. Butterworth and Co., London, 1952.
146. Farber, S. and Wilson, J. L.: The hyaline membrane in the lungs: I. Descriptive study; II. Experimental study. Arch. Path., **14**, 337 et 450, 1932.
147. Coons, A. H. and Kaplan, M. M.: I. Localization of antigen in tissue cells. II. Improvement in a method for the detection of antigen by means of fluorescent antibody. J. Exper. Med., **91**, 1 1950.
148. Gitlin, D., Landing, B. H. and Whipple, A.: The localization of homologous plasma proteins in the tissues of young human beings as demonstrated with fluorescent antibodies. J. Exper. Med., **97**, 163, 1953.
149. Laufe, L. E. and Stevenson, S. S.: Pulmonary hyaline membranes; preliminary report on experimental production. Obst. and Gynec., **3**, 637, 1954.
150. Gitlin, D. and Craig, J. M.: The nature of the hyaline membrane in asphyxia of the newborn. Pediatrics, **17**, 64, 1956.
151. Weiner, A. E., Reid, D. E. and Roby, C. C.: The hemostatic activity of amniotic fluid. Science, **110**, 190, 1949.

152. Winter, W. D., Jr. and Gellis, S. S.: Pulmonary hyaline membranes in infants of diabetic mothers. *Am. J. Dis. Child.*, **87**, 702, 1954.
153. Latham, E. F., Nesbitt, R. E. L., Jr. and Anderson, G. W.: A clinical pathologic study of the newborn with hyaline membranes. *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, **96**, 173, 1955.
154. Lelong, M.: Cité par Reymond, A.: Prématuration et pathologie périnatale. *Rev. méd. Suisse rom.*, **86**, 1121, 1956.
155. Morison, J. E.: Cité par Reymond, A.: Prématuration et pathologie périnatale. *Rev. méd. Suisse rom.*, **86**, 1121, 1956.
156. Grossman, M. and Benson, R. C.: Fetal mortality in cesarean section. *J.A.M.A.*, **162**, 1289, 1956.
157. Gellis, S. S., White, P. and Pfeffer, W.: Gastric suction: a proposed additional technic for the prevention of asphyxia in infants delivered by cesarean section. *New England J. Med.*, **240**, 533, 1949.
158. Miller, M. C.: Analysis of fetal and neonatal deaths in 4117 consecutive births. *Pediatrics*, **5**, 184, 1950.
159. Frazer, H. F., Wikler, A., Eisenman, A. J. and Isbell, H.: Use of N-Allylnormorphine in treatment of methadone poisoning in man. *J.A.M.A.*, **148**, 1205, 1952.
160. Bornstein, M., Yorborg, L. and Johnston, B.: N-Allylnormorphine in treatment of methorphan (Dromoran) hydrobromide poisoning. *J.A.M.A.*, **151**, 908, 1953.
161. Strober, M.: Treatment of acute heroin intoxication with Nalorphine (Nalline) hydrochloride. *J.A.M.A.*, **154**, 337, 1954.
162. Eckenhoff, J. E., Hoffman, G. L., Jr. and Funderberg, L. W.: N-Allylnormorphine: an antagonist to neonatal narcosis produced by sedation of the parturient. *Am. J. Obst. Gynec.*, **65**, 1269, 1953.
163. Chalmers, J. A. and Thornberry, C. J.: N-Allylnormorphine (Iethidrone) in the treatment of neonatal asphyxia. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.*, **61**, 244, 1954.
164. Adriani, J. and Kerr, M.: Clinical experiences in the use of N-Allylnormorphine (Nalline) as an antagonist to morphine and other narcotics in surgical patients. *Surgery*, **33**, 731, 1953.
165. Paterson, S. and Prescott, F.: Nalorphine in the preventions of neonatal asphyxia due to maternal sedation with pethidine. *Lancet* **1**, 490, 1954.

166. D'Ernst, J. P.: L'épreuve du travail. Etude de son application à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique de Genève. Thèse méd., Genève, 1946.
167. Mc Cain, J. R., Anderson, C. L., Lertter, W. M. and Pilkington, J. W.: Prolonged labor, clinical evaluation. J.A.M.A., **153**, 695, 1953.
168. Schmitz, H. E. et al.: Prolonged labor. J. Missouri M. A., **47**, 740, 1950.
169. Sorba, M.: Etude de pathologie foetale et néonatale. Rouge et Cie, Lausanne, 1948.
170. Giovannini, F.: Action du chlorhydrate d'ester éthylique de l'acide N-méthyl-phényl-pipéridine-carboxylique (Sauteralgyl) sur la contraction utérine. Gynecologia, **152**, 342, 1956.
171. De Watteville, H., Jürgens, R. and Pfaltz, H. et coll.: Déficiences vitaminiques au cours de la grossesse et leurs répercussions sur le développement foetal. Schweiz. med. Wschr., **84**, 875, 1954.
172. Batisse, B.: Etude de la mortalité foetale et de la mortalité maternelle pendant 10 ans de fonctionnement d'un Service hospitalier. Thèse méd., Lyon 1955.
173. Chapelain, J.: Les enfants nés à la Clinique obstétricale au cours de l'année 1954 avec étude particulière des prématurés et des débiles. Thèse méd., Lyon 1955.
174. Pedowitz, P. and Shlevin, E. L.: The pregnant diabetic patient. Am. J. Obst. Gynec., **69**, 395, 1955.
175. Rathbun, L. S.: Analysis of 250 cases of postmaturity. Am. J. Obst. Gynec., **46**, 278, 1943.
176. Kortenoever, M. E.: Pathology of pregnancy; pregnancy of long duration and post-mature infant. Obstet. gynec. surv., **5**, 812, 1953.
177. Racker, D.: The management of postmaturity. Lancet, **2**, 953, 1953.
178. Hamilton, C. J. K.: Summary of proceedings of the 118th annual meeting of the Brit. Med. Assoc., July 1950; Section of Obst. and Gynaec. Brit. M. J. **2**, 281, 1950.
179. Latto, D.: Pregnancy prolonged beyond expected date. Brit. M. J., **1**, 1364, 1951.
180. Mc Kiddie, J. M.: Fetal mortality in postmaturity. J. Obst. Gynaec. Brit. Emp., **56**, 386, 1949.

181. Clayton, S. G.: Fetal mortality in postmaturity. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.*, **48**, 450, 1941.
182. Gebberd, G. F.: The clinical problem of postmaturity. *N. Zealand M. J.*, **51**, 2851, 1952.
183. Daichman, I. and Gold, E. M.: Postdate labor: Effects on mothers and fetus. *Am. J. Obst. Gynec.*, **68**, 1129, 1954.
184. Lartz, R. E.: The problem of postmaturity. *Am. J. Obst. Gynec.*, **65**, 986, 1953.
185. Hill, G.: Review of 115 cases of postmaturity. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.*, **59**, 807, 1952.
186. Temesvary, A.: Prolonged pregnancy and its consequences. *West. J. Surg.*, **60**, 627, 1952.
187. Casagrande, J.: Postmature fetus. *Am. J. Obst. Gynec.*, **37**, 1028, 1939.
188. Nesbitt, R. E. L., Jr.: Prolongation of pregnancy: a review. *Obstet. gynec. Surv.*, **10**, 311, 1955.
189. Anderson, N. A., Brown, E. W. and Lyons, R. A.: Influence of race and sex on duration of pregnancy. *Am. J. Dis. Child.*, **65**, 523, 1943.
190. Walker, J.: Fetal anoxia. *J. Obst. Gynaec. Brit. Emp.*, **61**, 162, 1954.
191. Reilly, J.: Cité par Héraux, A.: Les hémorragies du prématuré. Etude anatomo-pathologique. *Sem. Hôp. Paris*, **25/2**, 3765, 1949.

Chap. VI: TABLE DES MATIÈRES

	Page
CHAPITRE I.—	
Introduction	7
I. Rapport existant entre l'évolution de l'accouchement, les constatations pédiatriques et les constatations nécropsiques	9
II. Existe-t-il vraiment une «fatalité» obstétricale ne permettant pas de retrouver la cause du décès?	10
III. Quels sont les moyens dont nous disposons pour mettre en évidence une erreur, une négligence ou une faute commise?	12
IV. Quels sont les domaines de l'obstétrique qui échappent quasi-complètement à la surveillance, aussi consciencieuse soit-elle?	14
1) La souffrance fœtale relative du fœtus, sans manifestation clinique	14
2) Les perturbations placentaires en dehors de toute manifestation clinique	16
3) Pathologie larvée des contractions utérines . . .	17
4) Anomalies du cordon (circulaires, nœuds prolapsus). .	17
V. Discussion des situations et des conditions obstétricales qui grèvent le plus lourdement la vie ou la survie de l'enfant	17

	Page
<i>A. Pendant la grossesse</i>	17
1) Défaut de contrôle au cours du dernier mois	17
a) Causes de la mortalité prénatale	18
aa) Avortement	18
bb) Toxémie	18
cc) Hémorragie	19
dd) Iso-immunisation	19
ee) Maladies infectieuses aiguës de la mère	20
ff) Maladies chroniques de la mère	20
gg) Dystocie osseuse	21
b) Facteurs influençant la mortalité périnatale.	23
aa) Facteurs sociaux et économiques	23
bb) Facteurs psychologiques	23
cc) Alimentation	24
2) Tentatives de sensibilisation de l'utérus ambula- toirement et avant le début du travail	24
3) Provocation pour terme dépassé	25
4) Rupture prématurée de la poche	26
<i>B. Pendant la dilatation</i>	27
1) Traitement antispasmodique	27
2) Traitement ocytocique	29
3) Oxygénation	31
4) Perturbation dans la mécanique obstétricale (dila- tation prolongée)	31
<i>C. Pendant l'expulsion</i>	33
1) Expulsion prolongée	33
2) Relâchement du plancher pelvien	34
<i>D. Après la naissance</i>	34

	Page
<i>E. Autres causes</i>	38
1) Sièges	38
2) Prématuration	41
CHAPITRE II.—	
Étude analytique et critique des dossiers de la Ma- ternité de Genève au cours des années 1950 à 1956.	44
CHAPITRE III.—	
Discussion des résultats et de l'état actuel du problème	119
CHAPITRE IV.—	
Conclusions	164
CHAPITRE V.—	
Bibliographie	169
CHAPITRE VI.—	
Table des matières	183

